LIBRARY

M17884

DEUTSCHE CHIRURGIE

BEARBEITET VON

Dr. **Bandl**, weil. Prof. in Wien, Prof. Dr. **Bardenheuer** in Cöln, Prof. Dr. **E. v. Bergmann** in Berlin, Dr. **A. v. Bergmann** in Riga, Dr. **Billroth**, weil. Prof. in Wien, Dr. **Breisky**, weil. Prof. in Wien, Prof. Dr. **P. Bruns** in Tübingen, Prof. Dr. **Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **Dittel** in Wien, Prof. Dr. **v. Elselsberg** in Königsberg, Prof. Dr. **v. Esmarch** in Kiel, Prof. Dr. **H. Fischer** in Berlin, Dr. **G. Fischer** in Hannover, Prof. Dr. **E. Fischer** in Strassburg, Prof. Dr. **F. Fischer** in Strassburg, Prof. Dr. **Fritsch** in Bonn, Prof. Dr. **Garrè** in Rostock, Prof. Dr. **Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldmann** in Freiburg, Prof. Dr. **Grünfeld** in Wien, Prof. Dr. **Gussenbauer** in Wien, Prof. Dr. **Gusserow** in Berlin, Dr. **Haeser**, weil. Prof. in Breslau, Prof. Dr. **Heinecke** in Erlangen, Prof. Dr. **Helferich** in Greifswald, Prof. Dr. **Hildebrand** in Berlin, Prof. Dr. **Kaposi** in Wien, Dr. **Kappeler** in Konstanz, Doc. Dr. **Kaufmann** in Zürich, Prof. Dr. **Koch** in Dorpat, Prof. Dr. **Kocher** in Bern, Prof. Dr. **Th. Kölliker** in Leipzig, Prof. Dr. **Koenig** in Berlin, Dr. **W. Körte** in Berlin, Prof. Dr. **Krause** in Altona, Prof. Dr. **Krönlein** in Zürich, Prof. Dr. **Küster** in Marburg, Prof. Dr. **Landerer** in Stuttgart, Prof. Dr. **Langenbuch** in Berlin, Prof. Dr. **Ledderhose** in Strassburg, Prof. Dr. **Lossen** in Heidelberg, Dr. **Luecke**, weil. Prof. in Strassburg, Prof. Dr. **Madelung** in Strassburg, Prof. Dr. **Marchand** in Marburg, Prof. Dr. **Martin** in Berlin, Prof. Dr. **Mikulicz** in Breslau, Prof. Dr. **P. Müller** in Bern, Prof. Dr. **Nasse** in Berlin, Prof. Dr. **Nicoladoni** in Graz, Dr. **v. Nussbaum**, weil. Prof. in München, Prof. Dr. **Olshausen** in Berlin, Prof. Dr. **v. Recklinghausen** in Strassburg, Prof. Dr. **Reder** in Wien, Prof. Dr. **Riedel** in Jena, Prof. Dr. **Riedinger** in Würzburg, Prof. Dr. **Rose** in Berlin, Prof. Dr. **Rosenbach** in Göttingen, Prof. Dr. **Schede** in Bonn, Dr. **B. Schmidt** weil. Prof. in Leipzig, Prof. Dr. **Schüller** in Berlin, Prof. Dr. **Schwartze** in Halle, Prof. Dr. **Socin** in Basel, Prof. Dr. **Sonnenburg** in Berlin, Prof. Dr. **Störk** in Wien, Dr. **Thiem** in Cottbus, Prof. Dr. **Tillmanns** in Leipzig, Prof. Dr. **Trendelenburg** in Leipzig, Dr. **Ultzmann**, weil. Prof. in Wien, Dr. **Vogt**, weil. Prof. in Greifswald, Prof. Dr. **Wagner** in Königshütte, Prof. Dr. **v. Winckel** in München, Prof. Dr. **v. Winiwarter** in Lüttich, Prof. Dr. **Wölfler** in Prag, Prof. Dr. **Zahn** in Genf, Prof. Dr. **Zweifel** in Leipzig.

BEGRÜNDET VON

TH. BILLROTH UND A. LUECKE.

HERAUSGEGEBEN VON

E. v. BERGMANN UND P. BRUNS.

Lieferung 10b.

Dr. Adolf v. Bergmann: Die Lepra.

MIT 7 TAFELN.

STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1897.

Verlag von FERDINAND ENKE in Stuttgart.

Deutsche Chirurgie.

Herausgegeben von

Prof. Dr. E. von BERGMANN und Prof. Dr. P. BRUNS.

Erschienene Lieferungen:

Lief. 1: ***Haeser,*** Prof. Dr., **Uebersicht der Geschichte der Chirurgie und des chirurgischen Standes.** 1 M. 20.

Lief. 2 u. 3: ***v. Recklinghausen,*** Prof. Dr., **Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung.** Mit 17 Holzschnitten. 14 M.

Lief. 4: ***Gussenbauer,*** Prof. Dr., **Sephthämie, Pyohämie und Pyo-Sephthämie.** Mit 4 Tafeln. 8 M. 40.

Lief. 5: ***Tillmanns,*** Prof. Dr. H., **Erysipelas.** Mit 18 Holzschnitten und 1 lithogr. Tafel. 7 M. 20.

Lief. 6: ***Rosenbach,*** Prof. Dr., **Der Hospitalbrand.** 3 M. 60.

Lief. 7: ***Rose,*** Prof. Dr., **Delirium tremens und Delirium traumaticum.** 4 M.

Lief. 9: ***Koch,*** Docent Dr. W., **Milzbrand und Rauschbrand.** Mit 8 in den Text gedruckten Holzschnitten und 2 lithogr. Tafeln. 4 M. 80.

Lief. 10: ***Reder,*** Prof. Dr., **Die Hundswuth. Lyssa.** 1 M. 20.

Lief. 10 b: ***v. Bergmann,*** Dr. A., **Die Lepra.** Mit 7 Tafeln.

Lief. 11: ***Kaposi,*** Prof. Dr. M., **Pathologie und Therapie der Syphilis.** Mit 11 Holzschnitten und 2 Tafeln in Farbendruck. 12 M.

Lief. 12: ***Koch,*** Wilhelm, **Die Bluterkrankheit in ihren Varianten.** 8 M.

Lief. 14: ***Sonnenburg,*** Prof. Dr., **Verbrennungen und Erfrierungen.** Mit 6 Holzschnitten und 1 Tafel in Farbendruck. 3 M. 60.

Lief. 15: ***Gussenbauer,*** Prof. Dr., **Die traumatischen Verletzungen.** Mit 3 Holzschnitten. 7 M.

Lief. 17 a u. b: ***Fischer,*** Prof. Dr. H., **Handbuch der Kriegschirurgie.** 2 Bände. Mit 170 Holzschnitten. 26 M.

Lief. 18: ***Heineke,*** Prof. Dr., **Blutung, Blutstillung, Transfusion nebst Luftcintritt und Infusion.** Mit 14 Holzschnitten. 4 M. 80.

Lief. 19: ***Fischer,*** Dr. G., **Handbuch der allgemeinen Operations- und Instrumentenlehre.** Mit 176 Holzschnitten. 7 M.

Lief. 20: ***Kappeler,*** Dr. O., **Anaesthetica.** Mit 18 Holzschnitten, 105 Curven in Zinkographie und 3 lithogr. Tafeln. 6 M.

Lief. 21: ***Fischer,*** Prof. Dr. E., **Handbuch der allgemeinen Verbandlehre.** Mit 206 Holzschnitten. 7 M. 60.

Lief. 22, 1. Hälfte: ***Lueeke,*** Prof. Dr. A., und ***Zahn,*** Prof. Dr. F. Wilh., **Chirurgie der Geschwülste.** I. Allgemeine Geschwulstlehre. Mit 24 Figuren im Text. 5 M.

Lief. 23: ***v. Winiwarter,*** Prof. Dr. A., **Die chirurgischen Krankheiten der Haut und des Zellgewebes.** 20 M.

Lief. 24 b: ***Kölliker,*** Dr. Th., **Die Verletzungen und chirurgischen Erkrankungen der peripherischen Nerven.** 4 M. 80.

Lief. 26: ***Krönlein,*** Prof. Dr. R. U., **Die Lehre von den Luxationen.** Mit 20 Holzschnitten. 3 M. 20.

Lief. 27: ***Bruns,*** Prof. Dr. P., **Die allgemeine Lehre von den Knochenbrüchen.** gr. 8. Mit 239 Holzschnitten. 17 M.

Lief. 29 b: ***Lossen,*** Prof. Dr. Hermann, **Die Resectionen der Knochen und Gelenke.** Mit 50 Holzschnitten. 10 M.

Lief. 30: ***v. Bergmann,*** Prof. Dr., **Die Lehre von den Kopfverletzungen.** Mit 55 Holzschnitten und 2 lithogr. Tafeln. 14 M. 80.

Lief. 31: ***Heineke,*** Prof. Dr. W., **Die chirurgischen Krankheiten des Kopfes.** Mit 34 Holzschnitten. 7 M.

Lief. 32: ***Schwartze,*** Prof. Dr. H., **Die chirurgischen Krankheiten des Ohrs.** Mit 129 Holzschnitten. 11 M.

Lief. 33, 1. Hälfte: ***Trendelenburg,*** Prof. Dr., **Verletzungen und chirurgische Krankheiten des Gesichts.** 1. Hälfte. Mit 30 Holzschnitten und 5 lithogr. Tafeln. gr. 8. 6 M.

27794

M17884

WELLCOME INSTITUTE LIBRARY
Coll. welTROmec
Call No. WC335 1897 B49L

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.

LONDON SCHOOL OF HYGIENE & TROPICAL MEDICINE
LIBRARY
21 JUN 1939

MEINEM VATER

Wirkl. Staatsrath Dr. med. ADOLF v. BERGMANN

ZUM SIEBZIGSTEN GEBURTSTAG

GEWIDMET.

SCHOOL OF HYGIENE & TROPICAL MEDICINE
LIBRARY
21 JUN 1939
LONDON

Inhaltsverzeichniss.

	Seite
Literatur	IX—XXII
Einleitung	1—5

I. Kapitel.

Geographische Verbreitung der Lepra und Geschichte derselben	6—23
Daniellsen's und Boeck's Darstellung der Lepra	6—8
Die Verbreitung der Lepra über Afrika	8
„ „ „ „ „ Kleinasien	9
„ „ „ „ „ Indien	9—10
„ „ „ „ „ China und Japan	11
„ „ „ „ „ die Sandwichinseln	12—13
„ „ „ „ „ Australien	13
„ „ „ „ „ Amerika	14—15
„ „ „ „ „ Europa	15—21

II. Kapitel.

Aetiologie der Lepra	23—42
Klimatische, Boden- und Nahrungsverhältnisse	24—28
Die Vererbung und die Ehe der Leprosen	28—30
Die Vaccination	31
Uebertragung durch Inoculation (der Fall Keanu)	32—35
Uebertragung durch den Verkehr	35—37
Familienerkrankungen	37—39
Leprose Aerzte und Missionäre	39
Einfluss der Isolirung	40—42

III. Kapitel.

Incubation und Prodromi	42—51
Dauer der Incubation	42—43
Lepra der Neugeborenen	44
Prodromale Flecken	46
Initiales Infiltrat	47
Krankengeschichten	49—51

IV. Kapitel.

Pathologische Anatomie. Der Bacillus leprae	52—70
Die Leprazellen-Globi	52—54
Der Leprabacillus	55—58
Lepromc, Lepride	60
Erkrankung der Nerven	61
„ „ Drüsen	62

Seite

Erkrankung des Darmes und der Lungen 63
Zunge, Nasenschleimhaut 65
Knochen, Gelenke, Sehnen und Muskeln 66
Die Nieren 68

V. Kapitel.

Lepra tuberosa . . . . . 70—82
Das Krankheitsbild auf der Höhe der Entwickelung . . 71
Infiltrate und Knoten . . . . . 74—76
Der Gang der Erkrankung 81
Relative Heilung 82

VI. Kapitel.

Lepra nervorum . . . . . 83—93
Allgemeines Bild derselben . . . . . 82—84
Das Infiltrat der Nervenform 85
Sensibele und trophische Störungen . . . . . 86—90
Motorische Störungen 91
Kachexie. Lepra lazarina 92

VII. Kapitel.

Diagnose . . . . . 93—104
Unterscheidung von der Lues, Tuberkulose und verschiedenen Hautkrankheiten . . . . . 94—95
Die Syringomyelie und Morvan'sche Krankheit . . . . 96—101
Die Gelenkerkrankungen 102

VIII. Kapitel.

Behandlung . . . . . 104—112
Die Isolirung 105
Die Verpflegungsanstalt 106
Die landwirthschaftliche Colonie 107
Die specielle Therapie . . . . . 108 u. ff.

LONDON SCHOOL OF HYGIENE & TROPICAL MEDICINE
LIBRARY
21 JUN 1939

Literatur.

I. Geschichte und geographische Verbreitung.

Münch, Die Lepra in Südrussland. Kiew 1884 (russisch). — Kraft, E., Om Spedalskheden paa Hawai jaerne. Norsk. Magazin. 1886. — Paulson, Beitrag zur Kenntniss der Lepra in den Ostseeprovinzen Russlands. Diss. Dorpat 1887. — Hellat, Die Lepra in den Ostseeprovinzen. Dissert. Dorpat 1887. — Zambaco, Mémoire sur la lèpre observée à Constantinople. Paris. Masson 1887. — Azavedo Lima, Mittheilungen über das Leprahospital in Rio de Janeiro. Monatsh. f. pract. Dermat. VI. p. 237. — Simon, La lèpre et ses modes de propagation à la Guyane-Française. Thèse de Bordeaux 1887. — Arning, Bericht über eine Reise nach den Sandwichsinseln zur Erforschung der dort herrschenden Lepra. Deutsche med. Wochenschr. XIII. 1887. — Blanc, Leprosy in New Orleans. New Orl. med. and surgic. Journ. 1888. — Ferrari, Ueber Lepra in Italien und besonders in Sicilien. Monatsh. f. pract. Dermat. Bd. VIII. — O. Petersen, v., Verbreitung der Lepra in Russland. Monatsh. f. pract. Dermat. VII. 1888. — Ders., 43 Fälle von in Petersburg beobachteter Lepra. Petersb. med. Wochenschr. 1888. — Della lepra in Italia e piu specialmente in Sicilia. Commun. all. acad. Giocc. 1888. 8. April. — Allen, Leprosy in the United States. New York med. Rec. 1888. — Doyon, Une visite à l'hôpital des lépreux de Scutari. Annal. de Dermat. et de Syphiligr. 1888. T. IX. p. 386. — Zuriaga, La lèpre de Parcent. Annal. de Dermat. et Syphiligr. T. IX. p. 390. — Leloir, Etudes comparatives sur la lèpre en Italie. Annal. de Dermat. et Syphil. T. IX. p. 639. — Grönwald, La lèpre dans la Minnesota de 1869 à 1883. Annal. de Dermat. et Syphil. T. IX. p. 246. — Report of the Leprosy. Enquiring Commission Mauritius. 1888. — Zambaco, La lèpre en Turquie. Bull. de l'académie de méd. 1889. 32. — Hutchinson, Notes on acquired leprosy as observed in England. British med. Journ. 1889. 1487/8. — Ders., On the increase of leprosy in british possessions. Practitioner 1889. — Mc. Donnell, Note on leprosy in Norway and their special hospitals. Lancet 1889. II. — Morrow, Personal observations of leprosy in Mexico and the Sandwich-islands. New York med. Journ. 1889. II. 4. — Beaven Rake, Trinidad Leper-asylum. 1889. — Sandrecki, A study on leprosy being a summary of observations made during a residence in Palestina. Lancet. 1889. II. 9. — Hawtrey Benson, Leprosy in the united kingdom. Brit. med. Journ. 1889. p. 860. — Doch, G., Leprosy with a report on two cases. Texas state med. assoc. 1889. Refer. Schmidt's Jahrbücher. Bd. 227. Nr. 7. p. 44. — Freeland, J., Notes on leprosy as observed in Antiqua West-Ind. Brit. med. Journ. Oct. 1889. — Rattey, Leprosy in Madrâs. Brit. med. Journ. 1889. p. 599. — Shields, A., Leprosy in Australia. Austr. med. Journ. XI. p. 274. 1889. — Orvananos, Mal de San Lazaro en la Republica mexicana. Gaz. med. de Mexico. 1889 Nr. 15. — Manuel Uribe-Angel, Opusculo sobre la aparicion y propagacion de la lepra en Antioquia. — Balchanda Krishna, Leprosy in Bombay. Transact. med. and phys. soc. Bombay. 1887—1889. XII. p. 106. — Phineas, On a rapport on leprosy in the Australian colonies. Lancet. 1890. — Maclaren, Leprosy in New Brunswick. Marit. med. News. 1890. — Plumacher, The leper-hospital at Maracaibo. Rep. of consuls of United States. Washington 1890. p. 691. — Rodriquez, N., Contribuicao para o estudo da lepra na provincia do Maranhao. Gaz. med. de Bahia. 1888—1890. — Thwing, Leprosy in India. New York med. Record. 1890. June. — Bailey, W., A Glimpse at the Indian mission field and leper-asylums in 1886—1887. London 1890. — Cremer, Lepra in Brasilien. Deutsche med. Zeitg. 1890. 1. — Abraham, On a supposed case of indigenous leprosy. Lancet and brit. med. Journ. 1890. — Castor.

Report of the leper-asylum of brit. Guiana. for 1889–1890. — Besser, Lepra in Norwegen. Wratsch 1890. 50—51. — Collins, Note on the leprosy revival. Lancet. 1890. 20. — Hutchinson, J., Remarks on some facts illustrating the early stages of leprosy. Brit. med. Journ. 1890. p. 529. — Boinet, La lèpre à Hanoi. Revue de Méd. 1890. X. p. 609. — Babes et Calindero, La lèpre en Roumanie. Annal. de l'Instit. de Path. et de Bact. de Bouearest. I. 1890. p. 432. — Schreiber, Ueber Lepra in Rumänien. Wien. med. Wochenschr. 1890. — Heidenstamm, Report on leprosy in Cyprus Practitioner. 1890 May. p. 386. — Charteris, A medical holiday (Lepra in Norwegen). Lancet. II. 20. 1890. — Creed, Leprosy in its relation to the European population of Australia. Int. med. congr. Melbourne 1889. Neurol. Centralbl. IX. p. 443. 1890. — Zambaco, Contribution à l'étude de la lèpre. Une enquête chez les lépreux de l'île de Mytilène. Congr. int. de dermat. et de syph. Paris 1890. — Ders., Voyages chez les lépreux. Paris 1890. Masson. — Vuia, G., Ueber Lepra in Rumänien. Wien. med. Woehenschr. 18. 1890. — Emerson, Offieial report on leprosy in the Hawaian kingdom. Praetit. 1890. April. — Hieks, Leprosy in the Republic of Columbia. Brit. med. Journ. 1890. — Jamielson, A visit to the Reknas hospital for lepers. Edinbg. med. Journ. 36. p. 411. 1890. — Alexander, The swedish leper. Brit. med. Journ. 1890. — Donovan, Report of the Lepershome Jamaica. 1890. — Mae Laren, Leprosy in New Brunswiek. Maritim. medieal News Halifax. 1889—1890. — Fagerlund, Om spetelskan in Kuusamo. Finsk. läkares hand. 1891. 33. p. 1065. — Lane, The lepers in Siberia. Laneet II. p. 736. 1891. — Mitra, Leprosy as observed in Kashmir. Amerie. Journ. of medie. se. 102. 1891. — Laeaze, H., Lèpre et Pian aux Antilles. Arch. de méd. naval. Paris 1891. p. 35. — Legrand, La lèpre en Nouvelle-Calédonie. Areh. de méd. naval. Paris 1891. p. 81. — Pairman, T., Two eases of native leprosy: Ngerengere. New Zealand. Med. Journ. Duned. — Rodriquez, N., A lepra no estudo da Bahia. Gaz. méd. de Bahia. 1891. Febr. p. 346. — Bailey, W., Mission to lepers in India. London 1891. — Goldsehmidt, J., Die Lepra auf Madeira. Leipzig 1891. — Thompson, J., Historieal and elinieal notes of persons etc. known to be suffering from leprosy in New South Wales. Appendix C. to report on leprosy in N. S. Wales 1891. — Sager, Leprosy in New South Wales. Sydney 1891. — Peltier, A., La lèpre en Nouvelle-Calédonie. Thèse de Paris 1891. — Pantjuckow, Die Lepra im transkaukasisehen Gebiet. Russkaja medizina 1891. 8. Deutsehe med. Ztg. 1892. 10. — Fost, T. M., Lepra u. Leprakranke im Orient. Virginia medie. Monthly 1892. — Ashmead, On the eare of lepers in Japan. Univ. med. Mag. IV. p. 588. 1892. — Ders., Leprosy in Japan etc. Journ. of eutan and genito-urin. diseases. Bd. VI. — Hutehinson, Notes on leprosy in various eountries. Brit. med. Journ. 1525. — Neumann, Neue Lepraheerde in Europa. Wien. med. Pr. 1892. 37. — Montgomery, Ein amerikaniseher Leprafall. Paeif. med. Journ. April 1892. — De l'éxistenee de la lèpre atténuée ehez les eagots des Pyrénées. Progrès méd. 1892. 1846—1851. — Arning, Die gegenwärtige Verbreitung der Lepra in Europa und ihre soeiale Bedeutung. II. Internat. dermat. Congr. Wien. 1892. — Petersen, Die Leprafrage in Europa. Ibid. — Faleao, Contribution à l'étude de la lèpre en Portugal. Ibid. — Neumann, Lepra in Bosnien. Ibid. — Kalindero, Lepra auf der Balkanhalbinsel. Ibid. — Gronvald, Leprosy in Minnesota. Laneet. I. 13. 1892. — Neve, E., Clinieal notes on leprosy in Kashmir. Laneet. II. Sept. 1892. — Ders., Leprosy in Kashmir. Brit. med. Journ. July 1892. — Thin, On the origine and spread of leprosy at Pareent in Spain. Laneet. I. Jan. 1892. — Munro, Leprosy. London 1892. — Abel, Die Aussätzigen in Constantinopel. Deutsehe med. Woehensehr. 1892. p. 1021. — Engel, Berieht über eine Lepraenquete in Egypten. Monatsh. f. praet. Dermat. 1893. p. 559. — Report of the Leprosy-Commission in India. London 1893. — Sehneider, Die Leprafrage in den Ostseeprovinzen. Monatsh. f. praet. Derm. 1893. p. 421. — Azoulay, La lèpre dans l'Inde. Méd. mod. 1893. 41. — Pindikowski, Mittheilung über eine in Deutschland bestehende Lepraendemie. Deutsehe med. Woehensehr. 1893. 40. — Miljanitseh, Die Lepra in Montenegro. Mediz. obosrenj. 6. 1893. — Schmidt, P., Spedalksbed pan Färoerne etc. Hosp. Tidend. I. 42. 1893. —

Zambaco, La lèpre dans le midi de la France. Journ. des mal. ent. et syphil. 1893. — Leloir, Journ. des mal. cut. et syphil. 1893. p. 193. — Zambaco Pascha, La survivance de la lèpre en France. Communicat. faite à la société impériale de méd. de Constantinople. 1894. — v. Reissner, A., Bericht über die Thätigkeit des Leprosoriums zu Riga. Petersb. med. Wochenschr. 1894. 47. — Hyde, The spread of leprosory in North America. Americ. Journ. of the medical sc. 1894 Septbr. — Ehlers, Bericht über die Lepraexpedition nach Island. Hosp. Tid. 1894. Nr. 38. — Ehlers, Dasselbe engl. Med. week. Vol. II. 1894. p. 577—581. — Reymond, La lèpre et la syphilis au moyen-âge. Bullet. de la soc. franç. de dermat. et de syphil. 1894. p. 555—557. — Oehrn et Sederholm, Meddelanden om leprans förekomst i Sverige. 1894. — Grall, A l'étude de la contagiosité de la lèpre, apparition et extension de cette maladie en Nouvelle-Calédonie. Arch. de méd. navale 1894. Nr. 3. p. 161—188. — Hyde, The distribution of leprosy in North America. Americ. Journ. of the med. scienc. 1894. p. 251—261. — Montgomery, Leprosy in San Francisco. Journ. of the Americ. med. assoc. 1894. p. 136—138. — Gémy, La lèpre chez les Kabyles. Annal. de dermat. et de syphil. 1894. — Ehlers, Un voyage chez les lépreux d'Islande. Semain. médicale. 1894. Nr. 65. p. 525. — Ashmead, Leprosy in America etc. Journ. of the americ. med. assoc. 1894. p. 847. — Ders., The introduction of leprosy into Japan. Medic. Rec. 1894. V. II. Nr. 8. p. 255. — Dyer, J., Report on the leprosy question in Louisiana. Rev. of the Orl.-Parish. med. society. 1894. June. — Ehlers, Leprosy in Iceland. Brit. journ. of dermat. 1894. p. 39. 108. — Oehrn, Redogörelse for spetälsk. förekomst inom Helsingland. Eira XIV. 2. 1894. — Corlett, Leprosy in Spain and Morocco. Cleveland med. gaz. 1893 bis 1894. p. 467. — Coutange, Note historique sur la lèpre dans la région lyonnaise. Lyon. méd. 1894. Nr. 47. Journ. de méd. cutan. et syphil. 1895. 73. — Lorand, A., Mittheilungen über die Lepra in Schweden und Norwegen. Wien. med. Wochenschr. 1894. Nr. 26—28. — N. Osorio, Revista de Higiene de Bogota. 1890. Investigacione sobre la lepra en la Republica de Colombia. — Donovan, Report on the lepers-home Jamaica. Practit. 1894. p. 475. — Anbry, P., La lèpre et les lépreux en Bretagne. 1895. — Coffin, Etude de la lèpre aux îles Maurice et de la Réunion. Journ. des malad. cutan. et syphil. 1895. 5 et 6. — Frolow, Ein Fall von Lepra im Jaroslawschen Gouvernement. Wratsch 1895. Nr. 30. p. 842. — J. G. Mc Dougal, A report of two cases of leprosy in native born citizens of Ohio. Journ. of the americ. med. assoc. 1895—1896. p. 164. — Rasch, Ueber das Klima und die Krankheiten im Königreich Siam. Virch. Arch. 140. p. 327. — Alvarez, Leprosy in Hawaian islands. Pacif. med. Journ. 1895. — de Pietra Sante, Un voyage chez les lépreux d'Islande. Journ. d'hygiène. 1895. p. 37—39. — Dehio, Der Aussatz einst und jetzt. Dermat. Zeitschr. 1896. I. p. 17. — Ehlers, Spedalskheds spörgsmaalet med. sall. hensgn. til Island. Kopenhagen 1896. — Hovorka v. Zderas, Ueber einen bisher unbekannten endemischen Lepraherd in Dalmatien. Arch. f. Dermat. et Syphil. 341. 1896. p. 51. — Blöndal, J., Ehlers Indberetninger om Spedalskheden in Island. Hosp. Tid. 4 R. III. 21. 1895. — Ehlers, Conditions under which leprosy has declined in Iceland. The National-leprosy fund 1895. Nr. 2. London. — S. P. Impey, Leprosy in S. Africa. The National-leprosy fund 3. 1895. London. — A. Blaschko, Die Lepra im Kreise Memel. Berl. klin. Wochenschr. 1896. p. 433; idem, Dermatologische Zeitschr. 1896. p. 411. — Arnaud, Quelques observations sur la lèpre en Tunisie. Annal. de dermat. et de syphil. 1896. p. 293. — Long et Valeney, Un cas de lèpre mixte autochtone chez un Breton. Semaine méd. 1896. p. 277. — Czerny, Ein Fall von Lepra Arabum aus Heidelberg. Münch. med. Wochenschr. 1896. p. 242. — Lesser, E., Die Aussatzhäuser d. Mittelalters. Zürich 1896. — Ashmead, A., Notes on American leprosy. Univ. med. Mag. 1895. p. 940. — Summary of a report by Dr. S. Impey on his tour through Europe and Egypte for the porpose of enquiring into certain matters connected with leprosy. Capetown 1896. — Wijnhgel, De lepra in de Oeliasers geneesk. Tijdsch. v. Nederlandsch-Indie. 1896. p. 55. — Glück, L., Kommt Lepra in Dalmatien vor? Arch. f. Dermat. u. Syph. XXIV. H. 1. — Münch, Die Geschichte der

Lepra des Terekgebietes. Kiew 1894 (russisch). — Arnaud, Quelques observations sur la lèpre en Tunésie. Ann. de dermat. et de syphiligr. 1896. 3. — Die Lepra im Kreise Memel. Veröffentl. d. Kaiserl. Gesundheitsamtes. 1896. Nr. 35. p. 682. — G. Néret, La prophylaxie de la lèpre au moyen-âge. 1896. — A. Sack, Was ist die Zaraath (Lepra) der hebräischen Bibel? Virch. Arch. 144. 1896. p. 201—223.

II. Aetiologie, Pathologie und Klinik der Lepra.

Meleher und Ortmann, Uebertragung der Lepra auf Kaninchen. Berl. klin. Wochenschr. 1885. p. 193. — Koebner, Uebertragungsversuche von Lepra auf Thiere. V. A. 1882. p. 282. — Damsch, Uebertragungsversuche von Lepra auf Thiere. V. A. 92. — Vidal, Contagiosität der Lepra. Bull. de l'Acad. XVII. p. 1369. 1885. — Thoma, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Lepra Arabum. V. A. 1873. Bd. 57. p. 466. — Leloir, Etudes comparées sur la lèpre (anat.-patholog. de la lèpre). Compt. rend. des séances de l'Acad. des sciences. 1885. — Cornil et Babes, Les bactéries et leur rôle dans l'anatomie et histologie path. Paris 1885. — Unna, Die Färbung der Leprabacillen. Zur Histologie der leprosen Haut. Monatsh. f. pract. Dermat. 1885. Ergänzungsheft. — v. Haren Norman, Zur Pathologie der Lepra Arabum. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 21. 1885. — Virchow, Ueber leprose Milz. Berl. klin. Wochenschr. 12. p. 189. 1885. — Guttmann, Ueber Leprabacillen. Berl. klin. Wochenschr. 11. 1885. — Bordoni Uffreduzzi, Ueber Cultur der Leprabacillen. Berl. klin. Wochenschr. 1885. — Steven Lindsay, Uebertragung des Baeillus leprae. Glasgow med. Journ. XXIII. 1885. — Beaven Rake, Fälle von Lepragangrän. Brit. med. Journ. p. 484. 1885. — Virchow, Lepra laryngis. Berl. klin. Wochenschr. p. 189. 1885. — Kaurin, Affections des yeux de lépreux de l'hôpital de Reknäs. 1885. Virchow, Demonstration von Lepra laryngea. Berl. klin. Wochenschr. p. 189. 1885. — Barez, Zur Lehre von der Lepra. Monatsh. f. pract. Dermat. Ergänzungsh. 1885. — v. Bergmann, A., Lepra in Riga. Petersb. med. Wochenschr. 38 u. 39. 1885. — Anderson M'Call, Tubereulöse Lepra. Glasgow med. Journ. XXIII. p. 303. 1885. — Wellberg, Zur Verbreitung der Lepra in den Ostseeprovinzen. Petersb. med. Wochenschr. 14. 1885. — Hatch, Diskussion über Contagiosität der Lepra. Bull. de l'Académie. XIV. 1885. — Leloir, Traité pratique et théorique de la lèpre. Paris 1886. — Jaja Florenzo, Intorno alla etiologia della lepra. Giorn. ital. sulla mal. ven. ete. 1886. 4—6. — Broeq, L, La lèpre doit-elle être considérée comme une affection contagieuse? Annal. de Dermat. et Syphiligr. T. 9. p. 650 et 721. 1886. — Meleher et Ortmann, Experimentelle Darm- und Lymphdrüsenlepra bei Kaninchen. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 9. 1886. — Schottelius, Uebertragungsversuch von Lepra auf Thiere. 59. Vers. d. Naturf. u. Aerzte zu Berlin. 1886. — Thin, Impfung mit Lepragewebe auf Thiere. Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syphil. p. 337. 1886. — Schottelius, Lepraimpfungen. Deutsche med. Wochenschr. VIII. p. 930. 1886. — Hatch, Inoculation of leprosy. Brit. med. Journ. 1886. — Touton, Zur Topographie der Baeillen in der Leprahaut. V. A. Bd. 104. p. 381. 1886. — Neisser, Histolog. u. baeteriol. Leprauntersuchungen. V. Arch. 103. p. 355. 1886. — Lutz, Zur Morphologie des Mikroorganismus der Lepra. Monatsh. f. pract. Dermat. Ergänzungsheft 1884. — Unna, Wo liegen die Leprabaeillen? Deutsche med. Wochenschr. p. 123. 1886. — Ders., Die Bacillenklumpen in der Leprahaut sind keine Zellen. V. Arch. 103. p. 553. — Ders., Die Leprabacillen und ihr Verhältniss zum Hautgewebe. Hamburg 1886. — Ders., Zur Histologie der Leprahaut. Monatsh. f. pract. Dermat. 1885, Ergänzungsh. — Ders., Zur Histologie u. Therapie der Lepra. V. Congr. f. innere Medicin. Wiesbaden 1886. — Amieus, Demonstration von Leprapräparaten. 59. Vers. d. Naturf. u. Aerzte 1886. — Ders., Das Wesen der Lepra. Deutsche med. Wochenschr. 1887. XIII. p. 988. — Campana, Ancora della traplantatzione della lepra negli uni bruti. Bollet. d. v. Academia med. v. Genova. Nr. 7. 1886. — Hansen, Die Lage der Leprabacillen. V. Arch. 103. p. 388. 1886. — Boekmann, E, On de Spedalsked ojenlidelör. Med. Rec. 1886. — Aeino Jiro, On the lesions of the eye in leprosy. Tokio med. Journ. 1886. —

Danielssen, Beretung om Lungegaards hospitalets Virksomhed i Treaaret. 1883 bis 1885. Norsk. Mag. f. Laeger. Nr. 9. 1886. — Guild, Leprosy. King Williamstown Africa. 1886. — Poulsou, E., Ein Fall von Lepra tuberosa. Monatsh. f. pract. Dermat. V. p. 8. 1886. — Burgogne Pasley, C., Communicability of leprosy. Brit. med. Journ. p. 270. 1887. — Hillis, The spread of leprosy. Brit. med. Journ. p. 1022. 1887. — Zambaco, La lèpre est-elle contagieuse? Semain. méd. p. 179. 1887. — Beaven Rake, Leprosy and vaccination. Brit. med. Journ. p. 433. 1887. — Wesener, Uebertragungsversuche von Lepra auf Kaninchen. Münch. med. Wochenschr. 18. 1887. — Ders., Zur Frage von Lepraübertragung auf Thiere. 60. Vers. d. Naturf. u. Aerzte. p. 277. 1887. — Campana, Uebertragung von Lepra auf Thiere. Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syphil. p. 435. 1887. — Leloir, Essais d'inoculation de la lèpre aux animaux. Annal. de Derm. et Syphil. II. p. 625. 1887. — Gairducr, Uebertragung der Lepra durch die Impfung. Brit. med. Journ. Ref. Fortschr. d. Med. Bd. V. p. 110. 1887. — Beaven Rake, Bericht über Züchtungsversuche mit dem Leprabacillus. Brit. med. Journ. p. 215. 1888. — Ders., Bacillen von Lepra. Transact. path. soc. London 38. p. 439. 1887. — Polotebuow, Ist die Lepra ansteckend? Wojen. mediz. Journ. 1889. — Kühne, Zur patholog. Anatomie der Lepra. Monatsschr. f. pract. Dermat. Ergänzungsh III. 1887. — Arning, Das Wesen der Lepra. Deutsche med. Wochenschr. XIV. p. 988. 1887. — Chassiotis, Ueber die bei der Lepra anaesthetica im Rückenmark vorkommenden Bacillen. Monatsh. f. pract. Dermat. Bd. 6. p. 1039. 1887. — Kühne, Zur pathol. Anatomie der Lepra. Dermat. Studien. H. 6. p. 15. 1887. — Ders., Demonstration von Lepraprüparaten. 60. Versammlung d. Naturf. u. Aerzte. 1887. — Saftschenko, Veränderungen in den Knochen bei Lepra. Wratsch. 17. 1887. — Bordoni Uffreduzzi, Ueber Cultur der Leprabacillen. Z. f. Hygiene. IV. 1887. p. 178. — Baumgarten, C. f. Bacterien- u. Parasitenk. Bd. I. p. 573 u. Bd. II. p. 291. 1887. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 11. 1887. — Wesener, Färbung von Lepra- u. Tuberkelbacillen. Centralbl. f. Bact. u. Parasit. VI. 1887. p. 131 u. 450. — Tascon, L., El mal de San Lazaro et el mal de San Antonio. Revista medica de Colombia. 1887. — Chomse, Beitrag zur Casuistik der Lepra in den Ostseeprovinzen. Mitau 1887. Felsko. — Panas, Des manifestations oculaires de la Lèpre etc. Arch. d'ophthalm. 1887. p. 481. — de Azevedo Lima, J., Mittheilung über das Leprahospital in Rio de Janeiro. Monatsh. f. pract. Dermat. 1887. p. 237. — Ders. u. Guedes de Mello, Ueber Vorkommen der einzelnen Lepraformen u. Erscheinungen am Auge, Nase, Ohr. Monatsh. f. pract. Dermat. 1887. Nr. 13. Coimbra med. VIII. 9. 36. — Gairdner, A remarkable experience concerning leprosy. Brit. med. Journ. 1887. June. — Secondi, De la lèpre oculaire. Recueil d'ophthalm. 1887. — Besnier, Communicatiou sur la lèpre. Bull. de l'Acad. de méd. de Paris. 1887. — Kauriu, Un cas de lèpre (Contagion probable). Annal. de Derm. et de la Syphil. 1887. II. — White, J., The importation of leprosy. Boston medic. and surg. Journ. 118. p. 58. 1888, June. — Cornil, Contagion de la lèpre. Bull. de l'Acad. de méd. de Paris 1888. — Brocq, L., De la transmissibilité de la lèpre de l'homme malade à l'homme sain. Gaz. hebdom. XXV. 22. 1888. — Kionig, Norske Magazin for Laegevidenskab. 1088. 11. Ref. Monatsh. f. pract. Dermat. 1889. I. p. 425. — Vossius, Ueber die Uebertragbarkeit der Lepra auf Kaninchen. Zeitschrift für vergl. Augenheilkunde. Bd. IV. — Brown, Einige Bemerkungen über Lepra u. ihre Beziehungen zur Syphilis u. Vaccine. London 1888. — Bonome, Ueber Lungenlepra. V. Arch. p. 114. 1888. — Bordoni Uffreduzzi u. Baumgarten, Zur Frage der Leprabacillen. Berl. klin. Wochenschr. 1888. p. 216 u. 217. — Lubimoff, Zur Frage der Färbung von Tuberkel- und Leprabacillen. Centralbl. f. Bacteriol. II. p. 540. 1888. — Baumgarten, Lehrbuch der path. Mykologie; der Leprabacillus. Braunschweig-Bruhns 1888 u. Berl. klin. Wochenschr. 1888. Nr. 11. — Sudakewitsch, Beiträge zur pathol. Anatomie der Lepra. I. u. II. Beitrag zur pathol. Anatom. u. Physiol. Ziegler. Bd. II. p. 327. — Bordoni Uffreduzzi, Ueber Cultur der Leprabacillen. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. 1888. p. 56. — Meyer, E. u. Berger, Lepratumor der Cornea. Ref. Schmidt's Jahrbücher. Bd. 222. p. 64.

— Castaneda, Estudio sobre lepra. Revista medic. de Colombia. 1888. — Vidal, La lèpre et son traitement. Franç. médical. 1884. Bull. de l'Acad. de Paris. 1888. — Kionig, Latent Spedalskhed. Norsk. Mag. f. laegevid. p. 933. 1888. — Schulze, Zur Kenntniss der Lepra. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XLIII. 1888. — Kollor, Leprosy affecting the eyes. Med. news. Philadelph. 1888. — Hallopeau, Un cas des lèpre. Gaz. des hôp. 79. 80. 1888. — Leloir, De la lèpre. Gaz. des hôp. 62. 1888. — Holsti, Lepra tuberosa. Finsk. läkareshand. XXX. p. 42. 1888. — Donnet, Clinical notes on leprosy. Brit. med. Journ. 1888. 1493. — Poncet, Sur les lésions oculaires de la lèpre tuberculeuse. Revue gén. d'ophthalm. Ref. Centralbl. f. Augenheilkunde. 1888. p. 23. — Babrock, Ein Fall von Lepra nervorum. Med. Rec. 1888. p. 285. — Charcot, Sur un lépreux d'Albrecht Dürer. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière. 1. p. 42. 1888. — Runeberg, Lepra anaesthetica. Finsk. läkaresh. XXX. 1888. — Picdpremier, Ferdinand, Observations de lèpre maculo-anesthétique. Rev. de méd. VIII. p. 1008. 1888. — v. Sass, A., 2 Fälle von Lepra nervorum. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 47. — O'Carrol, Case of leprosy Dublin Journ. 87. p. 264. 1889. — Abraham, The etiology of leprosy. Americ. med. assoc. Journ. 1889. II. 4. — Macnamara, Leprosy a communic. disease. Churchill. London 1889. — Armauer Hansen, Die Erblichkeit der Lepra. Virch. Arch. Bd. 114. 3. — Daubler, Ueber Lepra u. deren Contagiosität. Monatsh. f. Dermat. Bd. VIII. 3. p. 123. — Abraham, The etiology of leprosy 1889, a criticism of some current vices. Practitioner. XVII. p. 153. — Hansen, Spedalskhedens arveligh. Nord. med. Arch. 21. 1. 1889. — Werrera, J. David, Etiologia y contagio de la lepra herencia. Revista med. de Bogota. XIII. Nr. 137. — Arning, Lepraimpfung beim Menschen. Verhandl. d. deutsch. dermat. Gesellsch. I. Congr. Prag 1889. p. 9 u. ff. — Hutchinson, Notes on acquired leprosy as observed in England. Brit. med. Journ. 1889. — Profeta, Sulla etiologia e patogenesi della lepra. Giorn. internaz. di Szienze med. 1889. — Wesener, Zur Uebertragbarkeit der Lepra. Ziegler's Beiträge. VII. 1889. p. 615. — Abraham, Etiology of lepra. The practit. 1889. p. 153. — Zuriaga, Quelques faits de plus indiquant la possibilité de la contagios. de la lèpre. Annal. de dermat. et syphil. 1889. p. 637. — Münch, Die Contagiosität der Lepra. Monatsh. f. pract. Dermat. IX. 1889. p. 413. — v. Wahl, Ueber die Contagiosität der Lepra. — Smirnoff, Ist die Lepra ansteckend? Monatsh. f. pract. Dermat. IX. p. 291. 1889. — Sims, E., Etiology of leprosy. Brit. med. Journ. p. 149. 1889. — Ramon y Cajal, Sobre las celulas gigantes de la lepra y sus relaciones coe las colonias del bacilo leproso. Gaz. san. de Barcell. 1889—1890. — Beaven Rake, Ueber die Nierenaffectionen bei Lepra u. deren Bezichung zu den pathol. Störungen der Haut. Monatsh. f. pract. Dermat. VIII. 12. p. 555. — Neisser, Structur der Lepra- u. Tuberkelbacillen. Verhandl. d. deutsch. dermat. Gesellsch. 1. Congr. 1889. p. 29. — Ders., Ueber Leprazellen. Ibidem. p. 42. — Thoma, Anatomisches über Lepra. Sitzungsber. d. Dorpat. Naturforsch. 1889; ref. Baumgarten's Jahresber. VI. p. 244. — Campana, Tentativi repetati ma senza risultato positivo nella cultura del bacillo leproso. Riform. med. 1889. 243—244. — Giauturo, Richerche istologiche et batteriologiche sulla lepra. Communicaz. fatta all' associaz. dei natur. e med. nella sendeta, del 25 Giugl. 1889. Napoli I. 4. 891. — Katz, Bacteriol. Notizen über den Leprabacillus. Rep. proc. lim. soc. New South Wales. IV. 1889. — Sawtschenko, Ueber Osteomyelitis leprosa. Centralbl. f. Bact. u. Paras. V. 1889. Nr. 18. — Ders., Zur Frage über die Veränderuugen im Knochen beim Aussatz (Osteitis leprosa). Beiträge z. path. Anat. Jena 1890. p. 241. — Hallard, Der Leprabacillus. Brit. med. Journ. 1889. 21. XII. — Sandreczky, A study of leprosy. Lancet II. 1889. — Arning, Mittheilungen über Lepra. Wien. med. Presse. XXX. p. 1046. 1889. — Taylor and Woolridge, A case of leprosy-laryngeal obstruction. Lancet II. p. 166. 1889. — Solano, Z., La lepra y el mal de San Antonio. Tesis de Bogota 1889. — Stoddard, Cas de lèpre tubercul., observé dans le Minnesota. Annal. de dermat. et de la Syphil. IX. p. 246. — Geddings, Cas de lèpre indigène. Ibidem. — Kaposi, Ueber acute Entwickelung von Lepra bei gleichzeitig bestehender Lues.

Verhandl. d. deutsch. dermat. Gesellsch. I. Congr. p. 117. 1889. — Bode, A propos d'un cas observé à Lille de lèpre. Annal. de Dermat. et de la Syph. 1889. — Béquc, E., Des manifestations oculaires de la lèpre. Thèses de Paris 1889. — Dock, Leprosy with a report on two cases. Rep. transact. Texas State med assoc. 1889. April. — Wagner, Otite moyenne aiguë observée sur un lépreux. Annal. de Dermat. et de la Syphil. 1888. Arch. de laryngéal. mal. et de rhinite. 1889. — Castaneda, Estudio sobre la lepra. Revist. med. de Bogota. 1889—1890. XIII. — Pollock, Leprosy a cause of blindness. London 1889. — Hofmann, Leprosy with a report of a case Maryland. New York Rev. 1889—1890. — Donel, James J. L., Clinical notes on leprosy. Brit. med. Journ. 1889. p. 301. — King, Leprosy and leperhouses. Bath. 1889. — Washburn, A case of leprosy. Path. soc. transact. p. 307. 1889. — Smith, Leprosy. Amer. Pract. News. IX. 7. p. 195. — Rake, B., Leprosy and elephant. Arabum in the same person. Lancet I. p. 194. 1890. — Tiberio de Almeida, Consideragoes sobre a lebra e sua influencia un patholog. des molestias, das vias respiratorias. — Lannois, Cas de lèpre. Lyon méd. LXII. p. 343. 1889. — Moore, The spread of leprosy. Brit. med. Journ. p. 1370. 1889. — Ders., Leprosy and leperhouses. The hospital association. — Wright, The spread of leprosy. Brit. med. Journ. 1889. p. 1305 u. 1418. — Cottler, W., A case of leprosy apparently arrested. Brit. med. Journ. July 1889. — Cavafy, A case of leprosy, death from Pneumothorax. Lancet. II. 1889. p. 369. — Klebs, Die krankhaften Störungen des Baues u. der Zusammensetzung des menschl. Körpers. Jena 1889. — Joelson, Ueber Erkrankung des Gefässsystems bei Lepra. Diss. Dorpat. 1893. — Jacoby, G., A contribution to the study of anesthetic leprosy with special reference to partial sensory desorders. New York med. Rec. 36. p. 107. 1889. — Selby, R., Case of anesthetic leprosy. Brit. med. Journ. p. 657. 1889. — Carrasquilla, L., Disertacion sobre el etiologia y el contagion della lepra. Rev. med. de Bogota. 1889—1890. XIII. p. 441. — Kaurin, Notes on the etiology of leprosy. Lancet 4. 5. 1890. Ref. Monatbl. f. pract. Dermat. 1890. p. 221. — Neve, The propagation of leprosy. Brit. med. Journ. 1519. — v. During, De la contagiosité de la lèpre. Gaz. méd. de l'Orient 1890—1981. 13—14. Monatsh. f. pract. Dermat. Bd. XVI. — Moore, Cause of leprosy. Lancet I. 1890. — Ders., Indian. med. Gaz. Calcutta. 1890. — Oehrn, Bidrag till konnedom om lepros contagiositet. 7. Eira. 1890. — Arning, Lepra mit Berücksichtigung der Uebertragung durch Heredität oder Contagium. X. intern. Congr. Berlin 1890. XVI. Arch. f. Dermat. u. Syphil. 23. p. 9. 1891. — Forné, La contagiosité de la lèpre. Arch. de médecine naval. 54. p. 161. 1890. — Hutchinson, J., Ursachen u. Entstehung der Lepra. X. intern. Congr. Berlin 1890. — Vossius, Zur Frage der Uebertragbarkeit der Lepra. Ziegler's Beiträge. VIII. p. 352. 1890. — Poupinel de Valencé, Is leprosy contagious? Lancet. I. 1890. 20. — Boinet et Borel, Note sur l'existence et interprétation des cellules géantes dans la lèpre. Compt. rend. de société de biologie. 3. 1890. — Hillis. The lesions of the throat in leprosy. Dublin Journ. of medical science. 1890. — Gerlach, Untersuchungen über die Unabhängigkeit der Bildung anästhetischer Hautflecke von der Erkrankung zugehöriger Nerven bei der Lepra anaesthetica. Dorpat. Diss. 1890. — Ders., Beziehungen zwischen Hautflecken u. der Nervenerkrankung bei Lepra anaesthetica. Virch. Arch. 125. 1. — Dehio, Ueber die Erkrankung peripher. Nerven bei der Lepra anaesthetica. Pet. med. Wochenschr. 1890. p. 431. — Unna, Ueber den Mikroorganismus der Lepra. Dublin Journ. of medical science. 1890. Febr. — Wynne, On the distribution of the leprosy-bacillus. Lancet. I. 1890. — Quinquand, Les premières manifestations de la lèpre, taches et macules renferment des bacilles. Bull. de la soc. franç. de Dermat. et de la Syphil. 1890. p. 131. — Colella u. Stanziale, Histolog. u. bacteriol. Untersuchungen über das centrale u. periphere Nervensystem bei Lepra. Giornale di Neuropathologia. 1890. VII. — Lopez, Leprose Augenerkrankungen. Arch. f. Augenheilkunde. 22. p. 318. 1890. — Novarro, Notes sur la lèpre. Revist. med. de Bogota. 1890. — Tajanés, E., Nuevos estudios sobre la lepra. Rev. bull. de cien med. Palma de Mallorca. 1890. VI. p. 417. — West, Personal observations in leprosy. Baltim. med. and surg. Record. 1890. — Nelson, Leprosy. Rep. board

of health. Californ. Sacramento. 1888—1890. XI. p. 215. — Garcia, Unos observaciones sobre la lepra elefancia. Bogota 1890. — Rake, B., Report on leprosy and the leper-asylum. 1890. — Orme, H. S., Leprosy, its extent, central origin and geographical distribution. Med. soc. Californ. San Francisco 1890. — Swift, Der Fall Keanu. Occident. med. Times. 1890, April. Ref. Baumgarten's Jahresbericht. VI. p. 255. — Coltmann, Leprosy. Rep. med. and surg. 1890. p. 252. — Emerson, Leprosy. The physician and surgeon. XII. u. XIII. 1890—1891. — During, A case of leprosy maculosa and tubcrosa. Philad. med. News. 57. p. 678. 1890. — Gamberini, Della lebra. Giorn. ital. de Mal. ven. etc. Milano 1890. — Azavedo Lima et Havelburg, Hospital dos Lazaros. Relat. de 1890. Brazil. Medic. 1890. — Gollins, Note on the leprosy revival. Lancet I. 1890. — Hutchinson, Remarks on some facts illustrating the early stages of leprosy. Brit. med. Journ. p. 529. 1890. — Hebra, Fall von Lepra. Wien. med. Wochensehr. III. p. 233. 1890. — Hillis, Anesthetieal and tubereulous leprosy. Brit. med. Journ. p. 693. 1890. — Sprimon, Ein Fall von tropho-neurotiseher Lepra. Mediz. Obosrenje 1890. — Swift u. Montgomery, Interessanter Fall von Lepra anaesthetiea, hervorgerufen durch Vaecination. Oecid. medic. Times. 1890. Septbr. Ref. Baumgarten's Jahrbücher. VI. p. 256. — Viotti, Della Lepra. Giornal. ital. della malad. ven. etc. 1890, Septbr. — Savas, Ein Fall von Lepra mutilans. Centralbl. f. Bact. u. Parasit. IX. 23. — Pawlow, Ein Fall von Lepra anaesthetiea. Mediz. Obosrenje. 15. 1890. — Sprimon, Ein Fall von Lepra anaesthetica mutilans. Mediz. Obosrenje. 15. 1890. — Speranski, Ein Fall von Lepra anaesthetiea maculata. Medizina. Petersburg. p. 167. 1890. — Morton, Dr., Ein Fall von Lepra anaesthetica. 29. Vers. der Brookl. Derm. and genito-urin. Society. Monatsh. f. pract. Dermat. 1895. Bd. 21. p. 387. — Hansen, Die Aetiologie der Lepra. Virchow-Festschrift. Bd. VII. 1891. — Ders., On the heredity of leprosy. Brit. med. Journ. June 1891. — v. Bergmann, A., Zur Contagiosität der Lepra. Volkm. klin. Vortr. 1891. — Rake, B., Beobachtungen und Versuche über die Aetiologie des Aussatzes. Berl. klin. Wochenschr. 1891. 2. — Wesener, Uebertragbarkeit der Lepra. Ziegler's Beiträge. IX. p. 380. 1891. — Ménos, La lèpre au point de vue de la contagion. Thèse de Paris 1891. — Boinet et Borel, De la cellule géante dans la lèpre. Rev. de Méd. XI. 4. p. 339. 1891. — Hillis, Die Veränderuugen im Halse bei Lepra. Intern. C. f. Laryng., Rhin. etc. 1891. p. 439. — d'Outrelepont, Zur Pathologie u. Therapie der Lepra. Verh. d. deutsch. derm. Gesellsch. III. p. 267. 1891. — Hansen, Om leprose testikles. Festskrift i anledung of overlage D. C. Danielssen's 50aarige embeds jubilaeum. Bergen 1891. — Unna, Eine neue Färbemethode für Lepra- u. Tuberkelbaeillen. Monatsh. f. pract. Dermat. Bd. XII. 1891. p. 477. — Campana, Un bacillo simil. all baeillo leproso etc. Riform. med. 1891. — Favrat u. Christmann, Ueber eine einfaehe Methode zur Gewinnung baeillenreichen Lepramaterials zu Versuchszwecken. Centralbl. f. Bact. u. Parasit. Bd. X. p. 189. 1891. — Holsti, P., Om leprabacillens inokulabilitet og dyrkning udenfer organismen. Festskrift i anl. o. ov. D. C. Danielssen's 50aar. emb. jubil. Bergen 1891. — Kaulbaeh u. Barelay, Ein anscheinend erfolgreicher Züchtungsversueh mit dem Leprabaeillus. Brit. med. Journ. 1891. 6. June. — Dies., Reincultur des Bacillus leprae. Brit. med. Journ. 1891. 29. Aug. — Looft, C., Bidrag til kundskoben am lepra anaestheticas aetiolog. og anatom. Festskrift i aul. o. ov. C. Danielssen's ete. Bergen 1891. — Ders., Beitrag zur pathol. Anatomie der Lepra anaesthetiea, insbesondere des Rückenmarks. Virch. Arch. 128. 2. — Delépine, Sheridan and Slater, A case of leprosy with remarks on the nature of lesions found in the lungs. Path. Soeiet. Transact. XLII. 1891. — Friedheim, Demonstration einer Leprakranken. Verh. d. deutsch. Gesellsch. III. Congr. 1891. p. 264. — Lopez, Leprose Augenerkrankung. Areh. f. Ophthalm. 1891. — Taylor, Ein Fall von Lepra, Verschluss des Kehlkopfes. Intern. Centralbl. f. Laryng. u. Rhin. 1891 p. 161. Journ. of the leprosy investigation-committee. Phin. S. Abraham. London 1890—1891. — Chosky, Form for recording histories of leprous patients. Bombay 1891. — Castor, On leprosy. Brit. Guiau. med. assoeiat. 1891. p. 163. — Allen, Leprosy. New York med. Rec. LIX. p. 566. 1891. — Hammer, Ueber

Lepra, ein Besuch in den Leprosorien Bergen. Württemberg. Correspondenzbl. 61. 23 und 24. 1891. — Inslin, Lepra tuberculosa. Finska läkarcs hand. 33—34. 1891. — Gobbet, The diagnosis of leprosy. Brit. med. Journ. 1891. p. 688. — Rake, B., Protective and antagonistic inoculation in leprosy. Brit. med. Journ. 3. 1891. — Moorhead, E., Lepra. Chicago med. Rec. 1891. p. 39. — Koch, Report on leprosy. Parcent of Spain. 1891. — Combemal et Marestaug, Lepra anaesthetica. Compt. rend. hebd. de la société de biologie. 1891. — Marcstang, Revue de médecine de Paris. 1891. — Savas, C., Ein Fall von Lepra anaesthetica. Centralbl. f. Bact. u. Paras. Bd. IX. 1891. p. 826. — Pringle, R., Leprosy and vaccination. Brit. med. Journ. 1891. p. 633. — Thoma, Anatomisches über Lepra. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 47. 1891. — Mavrogen-Pascha, Contagiosité de la lèpre. Derm. Congr. Wien. 1892. — Zambaco, La lèpre est une maladie héréditaire. Derm. Congr. Wien. 1892. — Hansen, A., Ist die Lepra eine im Aussterben begriffene Infectionskrankheit und ist sie erblich? Virch. Arch. 120. 3. 1892. — Zambaco, Lèpre transmise par contagion. Gaz. méd. de l'Orient. 1892. 4. 5. — Geddings, W. H., 3 Fälle von Lepra in einer Familie. Climatol. Journ. 1892. Ref. Monatsh. f. pract. Dermat. 1891. p. 60. — Crane, Lepra u. die Fischnahrung. Med. Rec. 26. III. 1892. Ref. Monatsh. f. pract. Derm. p. 48. 1894. — Azoulay, Du rôle du sel dans l'étiologie de la lèpre. Semaine médic. 1892. p. 393. — Buret, J., Ist die Lepra ansteckend oder erblich? Journ. des malad. cutan. et syphil. 1892. p. 231. — Thin, On the origin and spread of leprosy at Parcent in Spain. Lancet 1892. Jan. — Allen, The non-contagiousness of leprosy. New York med. Rec. XLI. 1892. — Bulkley, The non-contagiousness of leprosy. New York med. Rec. XLI. p. 276. 1892. — Crane, Leprosy and fishdiet. New York med. Rec. XLI. p. 363. 1892. — Wnukow, Zur Bacteriologie der Lepra. Centralbl. f. Bact. u. Parasit. Bd. XIV. p. 783. 1892. — Ders., Muskel- u. Sehnenveränderungen bei Lepra. Wratsch. 30. 1892. — Rake, B, Inoculation experiment showing the nature of the pulmonary lesion in leprosy. Lancet. 1893. p. 719. Transact. of the pathol. societ. of London. p. 177. 1892—1893. — Byron, J. W., Bacillus of leprosy. New York med. Rec. 1892. — Pitres, De la valeur de l'examen bactériel dans le diagnose des formes frustes et anomales de la lèpre. Bull. de l'Académie des sciences. 27. p. 735. 1892. — Rikli, Beitr. z. pathol. Anatomie der Lepra. Virch. Arch. 129. H. 1. Diss. Bern 1892. — Winiarski, Blutuntersuchungen bei anämischen u. kachektischen Zuständen, insbesondere bei der Lepra. Dorpat. Diss. 1892. Petersb. med. Wochenschr. Nr. 39. — Masini, Contribut. allo studio d. anatom. patol. de lepra nelle larynge. Bull. de malad. della orecchio etc. II. p. 125. 1892. — Tschiriew, Lésions de la moelle épinière dans un cas de lèpre anesthétique. Arch. de Physiol. Nr. 19. 1892. — Risso, Reaction des leprosen Granuloms u. der Leprabacillen auf directe Application von Reizmitteln. La Riforma medic. 1892. — Ducrey, Erfolgreiche Culturversuche mit Leprabacillen. Giorn. ital. della mal. ven. e de pelle. 1892. — Boinet, Etude clinique de la lèpre. Marseille méd. 1892. — Philippson, Annales de dermat. et syphiligr. de Paris. 1892. Janvier. — Daly, W. H., Lepra. Cincinnati med. Journ. 1892, April. — Hallopeau, Sur l'éclosion tardive d'une lèpre. Annal. de Dermat. et Syphil. 1892. p. 465. — Lutz, Correspondenz aus Honolulu. Monatsh. f. pract. Dermat. XIV. p. 30. 1892. — Nestor Tirard, On leprosy with kidney disease. Lancet, II. Septbr. 1892. — Laurent, Leprosy. Philad. med. News. LX. p. 261. 1892. — Macnamara, The spread of leprosy. Lancet. I. p. 722. 1892. — Ramon de la Sota y Lastra, Arch. intern. de Rinol, Laryng. etc. del Dr. Botez. 1892. Dec. Ueber die Erkrankung der Schleimhaut bei Lepra. — Runeberg, Finsk. läkarcs. hand. 34. p. 953. 1892. — Schlesinger, Beiträge zu den Sensibilitätsanomalien. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. II. p. 230. 1892. — Hicks, Notes on lepra mutilans in South-America. Brit. med. Journ. Jan. 1892. — Homén, Lepra nervosa. Finsk. läkares. hand. 34. p. 166. 1892. — Hansen, Aetiologie u. Prophylaxis der Lepra. Berl. klin. Wochenschr. 7. 1893. — Rake, B., The question of communicability of leprosy. New York med. Rec. 2. Dec. 1893. p. 705. — Fitsch, The étiology of leprosy. New York med. Rec. 10. Septbr. 1892; ref.

Monatsh. f. pract. Dermat. p. 647. 1894. — Tedeschi, Uebertragung von Lepra auf Thiere. Centralbl. f. Bact. u. Parasit. 1893. p. 113. — Festschrift zu Ehren Danielssen's von norwegischen Aerzten. Christiania 1893. — Zwillinger u. Läufer, Beitrag zur Kenntniss der Lepra der Nase, des Rachens u. Kehlkopfes. Wien. med. Wochenschr. 26 u. 27. 1893. — Uribe, Etiologie de la lèpre griega. Annal. de l'Acad. des scien. méd. 1893—1894. — Eichmüller, Notes sur la lèpre en Islande. Recherches sur l'étiologie. 1896. — Rake, B., Visceral Tubercle in leprosy. Lancet. I. p. 719. 1893. — Babes, Observations sur la topographie des bacilles de la lèpre dans les tissus. Annal. de Dermat. et Syphil. T. IX. p. 93. — Thin, G., Insulte lépreuse de l'épiglotte. Annal. de Derm. et Syphil. T. IX. p. 679. — Philippson, Histologie von acut entstehenden hyperämischen Flecken von Lepra tuberosa. Virch. Arch. 132. p. 229. 1893. — Ders., Beitrag zur Frage der Symbiose des Tuberkel- u. Leprabacillus. Virch. Arch. 132. p. 529. 1893. — Wolters, Der Bacillus leprae. Centralbl. f. Bact. u. Parasit. p. 469. 1893. — Philippson, Histologische Beschreibung eines leprosen Auges. Deutsche Beiträge zur Augenheilkunde. Bd. XI. p. 31. 1893. — Kallindero, L'application des vésicatoires comme moyen diagnostique dans la lèpre. La Roumanie méd. I. 1893. — Kaulbach, Leprosy growth. Brit. med. Journ. 1893. p. 378. — Ders., The Indian-leprosy-commission. Brit. med. Journ. p. 459. 1893. — Ders., Vaccination and leprosy. Brit. med. Journ. p. 608. 1893. — Hulanicki, Ophthalmia leprosa. Petersb. med. Wochenschr. 23. 1893. — Zambaco, Etat de nos connaissances actuelles sur la lèpre. Semaine médic. Nr. 37. 1893. — Rake, B., Report on leprosy in the Trinidad Leperasylum. 1893. — Leloir, Existe-t-il dans les pays réputés non lépreux en France et en particulier dans la région du Nord et à Paris des vestiges d'ancienne lèpre? Bull. de l'Acad. de Méd. 129. p. 215. 1893. — Armauer Hansen, On the report of the leprosy-commission in India 1890—1891. A criticism. Lancet. II. 1893. — Pellizari, Considerazioni sopra alcuni casi di lepra. Sperimentale. 47. 14—17. 1893. — Munro, Leprosy. London 1893. — Tebb, The recrudescence of leprosy and its causation. London 1893. — Abrams, Alb., Leprosy. Med. News 63. p. 403. 1893. — Pellizari, Betrachtungen über einige Leprafälle. Clinica dermat. e sifil. di Roma 1893. — Hammer, Ueber Lepra. Württemb. Correspondenzbl. 63. 20. 1893. — Holsti, Fall at lepra. Finsk. läkares. hand. 35. 1893. — Kalindero, Beitrag zum Studium der Lepra. Wien. med. Pr. 33. 1893, — Joseph, Vorstellung eines Falles von Lepra (Mastdarmstrictur). Berl. klin. Wochenschr. p. 565. 1896. — Miquel Rueda, Étude clinique sur quelques cas de lèpre nerveuse des pays tropicaux. Thèse de Paris 1893. — Chew, R., Leprosy and vaccination. New York med. Rec. 44. p. 415. 1894. — Ehlers, Beitrag zur Beurtheilung von Causalitätsverhältnissen der Lepra. Hosp. Tidend. 1894. 41 u. 42. — Gould, G. M., On the communicability of leprosy. Med. News. Febr. 1894. — Polemik zwischen Ehlers, Schierbeck u. Haldarsson über Lepra auf Island. Hosp. Tidend. Nr. 45 u. 46. 1894 und Nr. 4 u. 5 1895. — Goldschmidt, J., On the etiology and prophylaxy of leprosy. Medage 1894. 193—199. Berlin. klin. Wochenschr. 1894. 7. — v. Reissner, A., Beitrag zur Contagiosität der Lepra. Monatsh. f. pract. Dermat. XVIII. 4. 1894. — Sundberg, Ist die Lepra contagiös? Pacif. med. Journ. July 1893. Monatsh. f. pract. Dermat. p. 647. 1894. — Bulkley, Die Non-Contagiosität der Lepra. Med. Rec. 1893. Monatsh. f. pract. Dermat. 23. Jan. 1894. p. 647. — Ashmead, A., Fish diet and leprosy. Journal of cutaneous and genit.-urinary diseases 1894. p. 209—212. — Ders., A puncture with a bone of living fish in the W. Indies followed by leprosy in a Caucasian subject. Journal of the american medical association 1895. Mart. 16. — Bernheim et Heydenreich, Deux cas de lèpre autochtone. Revue médicale de l'Est. 1894. p. 392. — Poupinel de Valencé, Leprosy and heredity. Lancet. I. p. 62. 1894. — Groll, Contribution à l'étude de la contagiosité de la lèpre, apparition et extension de cette maladie en Nouvelle-Calédonie. Arch. de méd. navale. 1894. p. 161. — White, The contagiousness and control of leprosy. Boston. med. and surg. Journ. 1894. p. 405. — Neisser, A., Demonstration der Arning'schen Lepraabgüsse u. mikroskop. Präparate. Med. Sect.

d. schles. Gesellsch. f. vaterl. Cult. 2. IV. 1894. Ref. Monatsh. f. pract. Dermat. 1895. p. 59. — Montgomery, Bericht über die histologische Untersuchung eines Hautstückes von Keanu's Vorderarm. Occid. med. times 1894. Med. News 1894. Ref. Baumgarten's Jahrb. VI. p. 245. Monatsh. f. pract. Dermat. 1894. p. 648. — Arning, Zur Frage der visceralen Lepra. Verhandl. d. deutsch. Dermat. Gesellsch. IV. Congr. p. 441. 1894. — Arning u. Nonne, Weiterer Beitrag zur Klinik u. Anatom. der Neuritis leprosa. Virch. Arch. 134. 1894. Ref. Monatsh. f. pract. Dermat. 1894. p. 264. — Dehio, Erkrankung der Nerven bei Lepra anaesthetica. 65. Vers. deutsch. Naturforscher u. Aerzte zu Nürnberg. Ref. Monatsh. f. pract. Dermat. 1894. p. 207. — Schäffer, Demonstration mikroskopischer Präparate zur Frage der visceralen Lepra. Verhandl. d. deutsch. derm. Gesellsch. IV. Congr. 1894. p. 445. — Petrini, Le bacille de Hansen et la lèpre systématisée nerveuse. Verh. d. deutsch. dermat. Gesellsch. IV. Congr. 1894. p. 45. Annal. de Dermat. et Syphil. 1894. Nr. 12. II. — Souza Martino, Bacillenfund in einer syringomyelitischen Höhle des Rückenmarks. Semaine médic. Nr. 20. 1894. — Lie, H. P., Zur pathol. Anatomie der Lepra. Arch. f. Dermat. u. Syphil. Bd. 29. H. 3. 1894. Ref. Monatsh. f. pract. Dermat. 1895. p. 225. — Campana, Morfologia del bacillo leproso. Clinic. dermato-sifilo-pat. d. univers. Roma. 1894. I. Monatsh. f. pract. Derm. 1894. p. 219. — Fisichella, Il bacillo di Hansen nel sangue dei lebbrosi. Giorn. d. r. Societ. ital. d'igiene. 1894 bis 1895. p. 11. — Campana, Eiterkokken u. Leprabacillen gleichzeitig in einem Falle von Lepra nervosa. Clinica dermato-sifilo-pat. di Roma. 1894. 3. — Skene, J., Lepra tuberculosa. London med. Gaz. June 1894. — Nonne, Klinisch-anatom. Untersuchung eines Falles von generalisirter Lepra mit besonderer Berücksichtigung des Nervensystems. Hamburg. Voss. 1894. — Goldschmidt, La lèpre. 1894. Paris. Société d'édition scient. — Nyman, W., National control of leprosy. Med. News. 1894. p. 657. — Scheube, Der Aussatz. Correspondenzbl. d. allg. ärztl. Vereins in Thüringen. Nr. 8. 1894. — Orme, H. S., A few remarks on leprosy. Journ. of the americ. med. associat. 1894. — Neisser, Demonstration zweier Leprakranken. Verhandl. d. deutsch. dermat. Gesellsch. IV. Congr. 1894. — Ders., Lepra. Ziemssen's Handbuch. — Dyer, Isador, Leprosy. Texas med. Journ. 1894. — Ribb, P. H., The nature and treatment of leprosy. Americ. Journ. of the med. scienc. 1894. p. 539. — Ashmead, Leprosy. sei-i-kwai med. Tokio 1894. — Ehlers, Bidrag til bedommelsen af sen spedalske sygdoms aarsags forholt. Hospit. Tidend. Kjob. 1894. p. 1005. — Morrow, P. A., The diagnosis, nature and treatment of leprosy. Americ. Journ. of the med. scienc. Sept. 1894. p. 761. — Quinquand, Les troubles de la sensibilité chez les lépreux. Arbeit über Anästhesiometrie bei Leprosen. Bull. de soc. franç. de Dermat. et Syphil. Paris 1890. — Gerlach, Ueber Lepra anaesthetica. Deutsch. med. Wochenschr. 1894. 20. — Holmberg, Lepra anaesthetica. Finsk. läkares. hand. 36. p. 27. 1894. — Abramowitsch, Zwei Fälle von Lepra nervosa. Petersb. med. Wochenschr. 1894. — Douglas, Heath A., A case of leprosy anaesthetic. Lancet. I. 25. 1894. — Bergengrün, P., Ein Beitrag zur Kenntniss der Kehlkopflepra. Arch. f. Laryngologie. 1895. II. Bd. p. 15. — Paul de Luca, Intorno alla transmissibilità della lebbra dall' agli animali. Riv. d'igieni ecc. publ. 1895. 12. p. 489—497. — Ashmead, A., Inoculation of leprosy. Univ. med. Mag. 1896. p. 283. — Köbner, H., Zur Kritik des Vortrages des Hrn. Prof. O. Liebreich, Ueber Lepraheilung durch Cantharidin u. über Tuberkulose (L. p. 246 bis 250). Dermat. Zeitschr. Bd. II. 3. 1895. — Babes et Kalindero, Note sur la distribution du bacille de la lèpre dans l'organisme. Compt. rend. de la société de biologie. 1895. Nr. 27. — Lie, H. P., Einiges über Lepra. Verh. des 6. norweg. Aerztetages. Aug. 1895. Tidskrift for d. Norsk. Laegef. 1896. Ref. Centralbl. f. innere Medicin. 1896. Nr. 18. — Tschernogubow, Eine leichte u. schnelle Methode der bakterioskop. Diagnose der Lepra. Arch. f. Dermat. u. Syphil. Bd. 31. H. 2. V. 1895. — Bergengrün, Topographisches über den Bacillus leprae. Petersb. med. Wochenschr. 1895. Nr. 47. p. 403. — Riehl, Lungenlepra. Wien. klin. Rundschau. 1895. 19. — v. Reissner, Das leprose u. tuberculose Darmgeschwür bei Lepra. Monatsh. f. Dermat. Bd. XXII. H. 5. p. 225. — Kellog,

Zur pathol. Anatomie der Lepra der Nervenstämme. Monatsh. f. Dermat. Bd. XXII. H. 4. p. 161. — Marcano et Würtz, Du diagnostic bactériologique précoce de la lèpre. Arch. de méd. expériment. 1895. 1. — Brocq, L. et Jaquet L., Précis élémentaires de dermatologie. Lèpre. p. 65 etc. Masson. Paris 1895. — Chatinière, Expériences sur la toxicité de l'urine des lépreuses et tuberculeuses. Ann. de Dermat. et de Syphyl. 1895. h. 3. p. 204—206. — Fisichelle über dasselbe Thema. — Morrow, P. A., Bemerkungen über das klinische Bild u. über die Differentialdiagnose der Lepra. Americ. med. and surg. bullet. 1895. Nr. 9. — Kaurin, Spred Bemärkninges om lepra. Norsk. Mag. f. Lägevidensk. 1895. p. 261. — Thorel, Experimentelle Untersuchungen über die Toxicität des Urins der Leprosen. Giorn. italian. della mal. ven. e della pelle. 1895. h. IV. — Lassar, Ueber die Lepra. Berl. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 50. p. 1085—1087. — Wassermann, Ueber die Lepra. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 50. p. 1087—1089. — van der Hoeven, Is lepra besmetheligk? Geneesk. Cour. 1895. II. — Ehlers, Aetiol. Studien über Lepra in Island. 1896. — Lassar, Ueber Lepra. Dermat. Zeitschr. 1896. h. 1. p. 44. — Gravajna, M., Intorno alla presenza dell bacillo di Hansen sulla superficie del corpo e in alcune secrezioni dell' organismo dei leprosi. Riforma med. 1896. p. 747. — Kaposi, Ueber Lepra. Allgem. Wien. med. Zeitg. 1896. Nr. 1 u. 2. — Blaschko, Beginnende Lepra. Berl. klin. Wochenschr. 1896. p. 545. — Ders., Zur Leprafrage. Berl. klin. Wochenschr. 1896. p. 663. — Ehlers, Weitere Beiträge zur Beurtheilung der Aetiologie der Lepra. Hosp. Tidend. 1895. Nr. 49 u. 50. — Kaurin, Ed., Bemerkungen über Lepra. Norsk. Mag. f. Laegev. 1895. 4. Ref. Monatsh. f. Dermat. 1896. 23. p. 96. — Hallopeau, La lèpre. Traité de Médecin et de Thérap. 1895. Bd. II. — Thomson, Is leprosy a telluric disease? Brit. med. Journ. 1895. 14. Dec. — Brasch, M., Ein Fall von Lepra. Berl. klin. Wochenschr. 1895. p. 948. — Hersman, Notes on a case of leprosy. Med. News. 1895. p. 374. — Arcangeli, Caso di lebbra. Bull. della Soc. Lancis. XV. 1. p. 80. 1895. — Hansen, Arm., Om spedalskhed. Hosp. Tid. 1896. 39. 5. — Joseph, M., Ueber Lepra. Berl. klin. Wochensch. 1896. p. 821. — Jsaac, Vorstellung eines Falles von Lepra. Berl. klin. Wochenschr. 1896. p. 986. — Auché et Carrière, De la contagiosité de la lèpre par la vaccine. III. Congr. franç. de méd. intern. Nancy. 1896. — W. Havelburg, Einige Bemerkungen zur Lepra nach Erfahrungen aus dem Leprahospital zu Rio de Janeiro. Berl. klin. Wochenschr. 1896. p. 1024. — Discussion über die Lepra. Berl. klin. Wochenschr. 1896. p. 1033, 1055, 1074. — Scagliosi, Ricerche anatomiche sui pulmoni di un leproso. Riforma med. 1896. p. 459.

III. Differentialdiagnose der Lepra.

Münch, Lepra und Vitiligo. Kiew 1890 (russisch). — Bernhardt, Ueber die Morvan'sche Krankheit. Deutsch. med. Wochenschr. 1891. 8. — Morvan, De l'anesthésie sous les divers modes dans la paréso-analgésie. Gaz. hebd. de Méd. et de clin. 1889. — Morrow, P. A., The diagnosis of leprosy, espicially the differentation of the anaesthetic form from syringo-myelia. Journal of cut. and genit.-urinar. diseases. 1890. I.; ref. Centralbl. f. Chirurgie. p. 346. 1891. — Joffroy et Achard, Un cas de maladie de Morvan avec autopsie. Arch. de méd. expér. et d'anatom. path. 1890. Nr. 4. — Charcot, Traité des maladies nerveuses. — Pittres, Lèpre et syringo-myélie. Bullet. de l'Académ. de méd. 1893. Nr. 48. — Garcia, E., Revista medica de Colombia. Syringomyelia. 1890—1891. — Castaneda, G., Syringo-myelia. Revista medica de Colombia. — Ders., Diagnostico diferencial dela lepre y el Mal de San Antonio. Rev. med. de Colombia. 1889. — Jadassohn, Atrophia maculosa cutis. Verh. d. deutsch. dermat. Gesellsch. III. Congr. 1891. p. 342. — Montgomery, Leprae erythem mit riesenzellenähnlichen Gebilden, welche den bei Tuberculose gefundenen Riesenzellen etwas ähnlich sind. Med. News. 1894. VI. April. Ref. Centralbl. f. Dermat. 1894. p. 648. — Galewsky, Ueber sogen. leproide Trophoneurose. Verh. d. deutsch. derm. Gesellsch. IV. Congr. 1894. p. 448. — Münch, Die Zaraath der hebräischen Bibel. Derm. Studien. 1893. h. 12. — Hansen, Arm., Zur

Frage der Lepra u. Syringomyelie. La semaine méd. 1893. Nr. 56. — Lajard et Regnault, De l'existence de la lèpre atténué chez les Cagots des Pyrénées. Progr. méd. 1892. — Marestang, Lèpre et Syringo-myélie. Ann. de Dermat. et Syph. 1892. p. 457. — v. Düring, E., Lepra u. Syringomyelie. Deutsch. med. Wochenschr. 1894. 6. — Schlesinger, Syringomyelie. Wien 1895. — Rousset, Les cagots, leur origine, leur postérité et la lèpre. Bull. de l'Acad. de méd. 28. 1892. p. 753. — Washburn, Leprosy and syphilis. New York med. Rec. 17. 1892. p. 632. — Rake, B., A condition in leprosy resembling Ainhum. Transact. of the soc. of London. 41. 1890. p. 247. — Brown, Some comments on leprosy in its contagio-syphil. and vaccin. adspects. London 1888. — Cooper, Are leprosy and syphilis identical? Lancet. I. 1890. — Reymond, La lèpre et la syphilis en moyen-âge. Annal. de dermat. et le syphil. 1894. Nr. 12. — Thieberge, G., Un cas de lèpre systémat. nerveuse avec troubles sensitifs se rapprochant de ceux de la syringo-myélie. Société. méd. des hôpit. de Paris. Ann. de derm. et syphil. 1891. — Zambaco et Thieberge, Lèpre anesthétique et syringo-myélie. Gaz. hebd. de Paris. 1891. — Swift, S. B., A case of leprosy complicated by Cancer. Occident. med. Times. Sacramento. 1891. XXVII. — Prus, J., Die Morvan'sche Krankheit, ihr Verhältniss zur Syringomyelie u. Lepra. Arch. f. Psychiat. u. Nervenkrankheiten. Bd. XXVII. h. 4. p. 771. — Roth, Contribution à l'étude symptomatologique de la gliomatose médullaire. Arch. de Neurolog. XV.—XVI. 1888. — Monod et Reboul, Contribution à l'étude du panaris analgésiques; maladie de Morvan. Arch. gén. de méd. 1888. — Hüekel, Zwei Fälle von schweren symmetrischen Panaritien auf trophoneurotischer Grundlage. Münch. med. Wochenschr. 1889. — Kretz, Ueber einen Fall von Syringomyelie. Wien. klin. Wochenschr. 1890. p. 481. — Pestana, C. u. Bettencourt, A., Ueber die Anwesenheit des Leprabacillus in der Medulla eines an Syringomyelie gestorbenen Individuums. Centralbl. f. Bact- u. Parasit.-Infectionskrankheiten. 1896. p. 698. — Nasse, Demonstration einiger Fälle von Syringomyclie. Berlin. klin. Wochenschr. 1896. p. 448. — Cobral, Contribuçao para o estudo syringo-myelia. Lisbon 1892. — Zambaco, L'ainhum des auteurs constitue-t-il une entité morbide ou bien n'est-t-il qu'une modalité de la lèpre. Semaine méd. 1896. p. 293. — de Brun, L'ainhum et la lèpre. Semaine méd. 1896. p. 342. — Spiegel, Ad., Zur Differentialdiagnose von Lepra u. Tuberkelbacillen. Monatsh. f. pract. Dermat. 1896. Bd. 23. p. 221. — Milton, Changes in the nature of lepra and eczema. Edinb. med. Journ. 1895. XLI. p. 45. — A. Blaschko u. M. Brasch, Beiträge zur Früh- und Differentialdiagnose der Lepra. Allgem. med. Centralzeitung. 1896.

IV. Therapie.

Goldschmidt, Wirkung des Tuberkulins auf Lepra. Berlin. klin. Wochenschr. 2. 4. 15. 1891. — Ders., Europhen bei Lepra. Therap. Monatsh. p. 153. 1893. — Hamilton, J. B., Regulation to prevent introduction of leprosy. Journ. of the Americ. med. association. 22. 1890. — Hutchinson, The prevention of leprosy. Arch. of surg. London 1889—1890. 1. — Dr. Aparicio, Lèpre et Léproseries. Rev. med. de Colombia. 1891. — Kaurin, Reknäes Hospital og Reknäes. Plcicstiftelse for spedalske etc. 1861—1885. Kristiania 1888. Annales de derm. et de syphil. 1888. T. IX. p. 394. — Fedtschenko, Zur Behandlung von Lepra an der Unna'schen Klinik. Wratsch. Nr. 27. 1894. — Arning, Mittheilungen über Versuche mit Koch'scher Injectionsflüssigkeit bei Lepra. Deutsch. med. Wochenschr. 1890. 50. — Neve, Nerve-stretching for Leprosy. Lancet. II. p. 325. 1886. — Rake, B., Repeated nerve-stretching for leprosy with relief in the same patient. Brit. med. Journ. 1890. — Mitra, The treatment of leprosy as observed in Kashmir by nerve-stretching. — Cramer, Ueber Nervenausschabung bei Lepra. Verh. d. deutsch. Gesellsch. f. Chirurg. 1892. — Babes, Behandlung der Tuberkulose u. Lepra mit Blut von Thieren die gegen Tuberkeln immun gemacht waren. Intern. klin. Rundschau. 1893. Nr. 36. — Carreau, Beitrag zur Behandlung von Lepra. Guadeloupe. 1893. — Oro, M., Ueber einige Veränderungen der

Leprabacillen nach Behandlung mit Chaulmoograöl. Gazette dell clinice. 1892. 13. — Babes u. Kalindero, Ueber Wirkung des Koch'schen Heilmittels bei Lepra. Deutsch. med. Wochenschr. 1891. Nr. 3 u. 14. — Ders., Revue de Méd. I. XI. 1891. — Danielssen, Tuberkulin in Lungegeardshospital gegen Lepra angewendet. Monatsh. f. pract. Dermat. 1891. p. 85 u. 142. — Truhart, Ein Beitrag zur Leprabehandlung mittels Tuberkulin. Deutsch. med. Woehenschr. 1891. 36—38. — Meyer, H., Zur Bekämpfung der Lepra in Kurland. Riga 1894. — Stibbe, Het middel von Koch by lepra. Geneesk. Tijding voor Nederl. XXXI. p. 571. 1891. — Sehwartz, Arnold, Bericht über Tuberkulinbehandlung Leproser im Stadtkrankenhause zu Fellin. Petersb. med. Wochenschr. 1891. 50. — Parker, Notes eoneerning the treatment of leprosy. Philad. med. news. LIX. p. 131. 1891. — Petersen, Ueber Leprosorien in Norwegen. Petersb. med. Wochenschr. 1891. VIII. 39. — Ders., Behandlung der Lepra mit Natr. salicylic. Verhandl. dermat. Gesellsch. I. p. 25. 27. — Kaposi, Ueber Behandlung der Lepra mittels Koch'scher Lymphe. Wien. klin. Woehensehr. IV. 12. 1891. — Rake, B., The treatment of perforating uleer in leprosy. Brit. med. Journ. 1890. — Ders., The value of nerve stretching in leprosy, based on 100 eases. Brit. med. Journ. Dec. 1888. — Ders., Two cases showing the treatment of leprosy by excision of tubercles with ointment of red jodide of mercury. New York med. Journ. 1890. — Leek, The leprosy cure and medical inspection of emigrants in Liverpool. Brit. med. Journ. p. 1278. 1890. — Dreekmann, Heilung eines Falles von Lepra nach der Unna'schen Methode. Monatsh. f. pract. Dermat. VII. p. 1186. 1888. — Lepra und Isolirung. New York med. Record. 1892. Jan. — Mac Leod, Nervendehnung bei Lepra anaesthetica. Brit. med. Journ. 1894, Febr. — Duckworth, A ease of leprosy treated by gurjunbalsam. St. Bartholom. hospit. Rep. London 1894. — Zuriaga, Quelques mots sur les résultats qu'on peut obtenir dans le traitement de la lèpre. Congr. intern. de dermat. et de syphil. 1889. Paris 1890. — Allen, A ease of leprosy treated by Koch's lymph. Journ. of eut. and genit.-urin. diseases. New York 1891. — Brousse, Sur un cas de lèpre tubereul., amélioration rapide par l'huile chaulmoogra. Gaz. hebd. de sociét. méd. de Montpellier. 1890. p. 601 u. 1891. I. — Cantlie, Injeetions of Koch's fluid in eases of leprosy. Brit. med. Journ. 1891. May 30. — Groot, Plantes que se han usado en Colombia contra lepra. Rev. med. de Bogota. 1889 bis 1890. XIII. p. 436. — Roux, Huile de chaulmoogra et aeide gynoeardique etc., leur emploi dans le traitement de la lèpre. Poissy 1890. — Swift, The surgieal treatment of eomplieation in leprosy. Oeeident. med. times. Oet. 1890. — Jones, T., A elinieal study of a ease of leprosy treated with Koch's tubereulin. North-West. Laneet. St. Paul 1891. p. 203. — Philippo, J., Arrest and eure of leprosy by the extern and intern use of the Gurjon and chaulmoogra oils. N. Eng. med. monthly. Danburg 1890—1891. p. 449. — Rouffilange, Die Kupfer- u. Silbermedieation bei Lepra. Progrès méd. 1895. Nr. 1. — Milton, Changes in the nature of lepra and eezema. Edinb. med. Journ. XLl. p. 45. 1895. — Withol, Fall von Lepra dureh Erysipelas gebessert. Petersb. med. Woehensehr. 1895. 19. — Impey, S. P., On spontaneous reeovery from leprosy. The National leprosy fund. 4. London 1895. — Carrasquilla, Serumtherapie der Lepra. Berlin. klin. Woehensehr. 1896. 10. p. 223. Semaine méd. Nr. 2. 1896. — Neumann, Die Prophylaxis der Lepra. Wien. med. Woehensehr. 1896. p. 570. — Koch, F., Die Prophylaxe der Lepra in Skandinavien, ihre Erfolge und ihre Lehren. Deutsch. med. Woehenschr. 1896. Nr. 30. p. 485.

Vorstehendes Literaturverzeichniss umfasst die letzten zehn Jahre. Hinsichtlich der älteren Arbeiten sei auf das Literaturverzeichniss verwiesen in Leloir's Traité pratique et théorique de la lèpre. Paris 1886.

Druckfehlerberichtigungen.

Pag. 14, Zeile 9 ist statt Agno de Dios zu lesen Agna de Dios.
„ 68, „ 18 ist statt Souza, Martino zu lesen Sonza Martino.

Einleitung.

Die Wiege der ältesten der Seuchen des Menschengeschlechtes — der Lepra — ist, nach Brugsch, Aegypten, wo dieselbe bereits Jahrtausende vor Christo beobachtet und treffend geschildert worden ist.

Ob von Aegypten aus die Lepra nach Indien verschleppt worden ist, ob sie gleichzeitig in beiden Ländern bestanden, kann nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden, genug, dass Indien, Ostasien, China gleichfalls uralte Heimstätten der Lepra darstellen. Die ältesten mosaischen sanitätspolizeilichen Bestimmungen gegen dieselbe lauten: „Wer aussätzig ist, des Kleider sollen zerrissen sein, das Haupt bloss und die Lippen verhüllet, und soll allerdings unrein genannt werden; so lange das Mal an ihm ist, soll er unrein sein, allein wohnen und seine Wohnung soll ausser dem Lager sein."

Vom 6. Jahrhundert v. Chr. sehen wir die Perser Massregeln gegen die Lepra ergreifen.

In Griechenland war der Sage nach der Ort Lepreon in der elischen Landschaft Triphylia von aussätzigen Ansiedlern gegründet worden. Seit 345 v. Chr. ist der Aussatz notorisch in Griechenland verbreitet, wie solches von Aristoteles bezeugt und beschrieben wird.

Im letzten Jahrhundert vor unserer Zeitrechnung hatte die Lepra Italien erreicht und ist dann von hier aus durch die römischen Heere an die Grenzen des Imperium und über diese hinaus verschleppt worden. Die Reihenfolge der nun ergriffenen Gebiete Europas lässt sich nicht mit Sicherheit feststellen. Etwa zwei Jahrhundert nach Christi Geburt ist die Krankheit bereits in der Lombardei, Spanien, Frankreich und Deutschland bekannt. Es ist somit ein Irrthum, wenn den vom ersten Kreuzzug heimkehrenden Pilgern und Streitern die Einschleppung der Lepra zugeschrieben wird. Wohl ist mit den Kreuzzügen die Leprafrage für die Menschen des Mittelalters in den Vordergrund des Interesses getreten, da offenbar die Verbreitung der Seuche durch die Scharen von Pilgern und Kreuzfahrern, durch die Strömungen, welche die verschiedenen Gesellschaftsschichten unter einander mengten, eine wesentliche Zunahme erfahren hatte.

Bereits 560 n. Chr. geschieht der ersten unter Gregor von Tours errichteten Leprosenhäuser Erwähnung.

636 erhalten unter der Regierung König Dagobert's Aussätzige zu Verdun, Metz und Maastricht Dörfer geschenkt, was darauf hin-

weist, dass dieselben in corporativer Gemeinschaft gelebt haben müssen.

Hundert Jahre später sammelt der hl. Othmar die Aussätzigen auf den Feldern von St. Gallen und vereinigt sie in ein Siechenhaus.

So früh sehen wir die Bestrebungen sich regen, durch feste, wohlversorgte Anstalten das Loos der Isolirung zu einem erträglichen zu gestalten, gegenüber dem wahrhaft entsetzlichen Loose jener Aermsten, die einfach aus der Gemeinschaft mit den Gesunden, aus ihrer Stadt oder Gemeinde hinausgestossen, als „Feld- oder Sondersieche" ein trauriges Dasein führten. Noch über das Jahr 1300 hinaus, welches als der Culminationspunkt der Lepraverbreitung in Europa angesehen wird, existiren die Feldsiechen, und wird ihrer erst mit dem Beginn des 15. Jahrhunderts nicht mehr Erwähnung gethan.

992 wird von Siegfried, Grafen von Lützelburg, das von Irmina, der Tochter Dagobert's, gestiftete und vom hl. Willibrord erbaute Kloster Echternach mit einem Heim für die von der Miselsucht Befallenen verbunden. Hier wird zum ersten Mal urkundlich diese Bezeichnung für den Aussatz gebraucht, der späterhin in der vulgären Sprache der allgemein übliche geworden war.

Es folgen andere Klöster mit der Gründung kleiner Aussatzhäuser, der wachsenden Noth suchen die Städte durch Gründung grösserer Siechenhäuser gerecht zu werden. Würzburg und Bremen sind allen anderen darin vorausgegangen und in rascher Aufeinanderfolge sind ihnen die übrigen gefolgt. Die Leprahäuser befanden sich stets ausserhalb der Mauern der Stadt, meist waren sie dem hl. Lazarus und Johannes geweiht. Im Norden und Osten Deutschlands sehen wir die Georgsspitäler diesem Zwecke dienen, dann wurden neben den Georgs- auch ein Lazarus- und ein Johannisspital genannt, und alle drei beherbergen Leprose. Einzelne Städte im Süden und Westen Deutschlands verwandten dazu auch die Heiliggeistspitäler, die nun ebenfalls ausserhalb der Stadtmauer liegen mussten.

Zu Anfang des 13. Jahrhunderts, als noch die Zahl der Leprosorien stetig im Wachsen war, zählte man in allen christlichen Ländern zusammen etwa 19000 solcher Häuser, davon in Frankreich allein — unter Ludwig VIII. — 2000.

In der Dauphinée gab es eine Leproserie für Adlige, bei Paris eine solche für Frauen vom Hofe.

1234 gründete die hl. Hedwig bei Neumarkt ein Asyl für aussätzige Frauen, das innerhalb weniger Jahre eine grosse Berühmtheit erlangte.

Von der hl. Hildegard — einer Aebtissin des Klosters auf dem Rupertsberge bei Bingen, welche in der Pflege und Behandlung der Leprosen sich eines grossen Rufes erfreute, wird die consequente Anwendung von warmen Bädern sehr gerühmt, eine Empfehlung, wie sie auch heute noch zu Recht besteht.

Ausser den genannten sind noch die hl. Odilie und aus späterer Zeit die hl. Elisabeth, Landgräfin von Thüringen, als Frauen zu erwähnen, welche sich in ganz hervorragendem Masse der Pflege der Leprosen hingegeben haben. Aerztliche Hülfe ist diesen erst gegen Ende des Mittelalters in grösserem Umfange zu Theil geworden. Entschieden doch bis dahin die Leprosen selbst, ob ein neu in das Asyl Aufzunehmender hineingehöre, oder der Spitalmeister verfügte in letzter

Instanz darüber, nachdem der Bettelknecht und der Spitalsknecht den Aufnahmeheischenden untersucht hatten.

Mit dem Aufhören der Kreuzzüge wendet sich das Interesse der Fürsten und Städte in verstärktem Masse den Leprosen zu, namentlich sieht man das Bestreben darauf gerichtet, möglichst alle Feldsiechen in Leprosorien zu concentriren. Einen wesentlichen Antheil an der Fürsorge und Pflege dieser Kranken sehen wir die Krankenpflegeorden nehmen, allen voran den Lazarusorden, dessen Ordensmeister selbst ein Leproser sein musste.

Das 17. Jahrhundert bringt überall eine rapide Abnahme der Seuche. Gegen Ende des 18. Jahrhunderts ist dieselbe auf dem europäischen Festlande erloschen bis auf einige kleine verstreute Heerde. Die Revision einzelner bis zur Mitte unseres Jahrhunderts bestehender Leprosorien ergiebt, das die Insassen derselben entweder alle oder doch zum grössten Theil gar nicht an Lepra leiden. Theils waren sie ohne ärztliche Diagnose in's Asyl getreten, theils war die ärztliche Diagnose falsch, da die Erscheinungen der Lepra von den jeweiligen Aerzten nur der Ueberlieferung nach gekannt und mit anderen Krankheiten confundirt wurden.

Diese Thatsache, dass die letzten Leprosorien meist gar keine Leprose mehr enthielten, wird als Beweis gegen eine allgemeine Verbreitung der Lepra über Europa, wie sie oben in kurzen Zügen dargestellt worden, in's Feld geführt, jedoch mit Unrecht. Zu jener Zeit, als die Leprosorien keine Leprosen mehr enthielten, dachte auch kein Mensch mehr daran, diese Pseudoleprosen für allgemein gefährlich zu halten. Das Bewusstsein, es mit einer übertragbaren Krankheit zu thun zu haben, war verloren gegangen. Wie anders verhielten sich dagegen die Menschen des Mittelalters!

Auch der grösste Skeptiker kann nicht in Abrede stellen, dass die Massnahmen, welche allseitig und mit Aufopferung grosser Mittel getroffen wurden, sich nicht erklären lassen, wenn man sich unter den von der Miselsucht Befallenen Sieche und elende Leute vorstellt, welche aus ihres Lebens Schiffbruch freiwillig oder zwangsweise in's Asyl gerettet wurden.

Das Mittelalter stand voll und ganz unter dem Eindruck einer Seuche, welche durch den Verkehr übermittelt wird, ihr Opfer nicht mehr genesen lässt, welche einen jahrelangen Verlauf hat und gegen die das rationellste Mittel die Isolirung des Erkrankten ist. Und das ist der heutige Standpunkt auch! Wenn die spärlichen Berichte aus jener Zeit sich nicht mit unseren minutiös gezeichneten Krankenbeschreibungen vergleichen lassen, so haben wir doch Schilderungen, die obgleich von Laien stammend, sehr wohl das Charakteristische der Krankheit pointiren. Die Veränderung in Aussehen und Gestalt, die Pigmentirungen, den Haarausfall, die Augenaffection, die Atrophieen, die Vox rauca [1]). Endlich giebt das berühmte Bild (des älteren) Hol-

[1]) Die treffende Schilderung Konrads von Würzburg's in seiner Dichtung Engelhardt lautet:

Und also seines Lebens Freude
Ward bald in trübes Leid verkehret,
Sein Leib, der stattlich, wohlgenähret,
Ward nun getroffen und geschlagen
Mit einer schlimmen bösen Plagen,
Man nennt sie hier die Miselsucht.
Die fiel auf ihn mit grosser Wucht
Und also aussätzig er ward.

bein [1]), die hl. Elisabeth darstellend, zu ihren Füssen drei Leprose wieder, welche lepröse Infiltrate in ihren verschiedenen Stadien erkennen lassen.

Müssen wir die bildliche Darstellung eines von der Miselsucht Befallenen oder Leprosus jener Zeit als identisch mit dem anerkennen, was wir heute unter Lepra verstehen, so räumen wir damit ein, dass man damals die richtige Diagnose zu stellen verstanden hat; dann haben wir auch keinen Grund, an der gewaltigen Verbreitung der Lepra über das mittelalterliche Westeuropa zu zweifeln. Dass das Mittelalter mit der Seuche fertig geworden ist, und zwar Dank den gegen dieselbe ergriffenen Massregeln, kann gleichfalls nicht bestritten werden, vollzieht sich doch im Kleinen dasselbe vor unseren Augen in Norwegen, welches innerhalb 35 Jahren die Zahl seiner Leprosen auf ein Drittel der früheren Höhe reducirt hat.

Die Angriffe gegen die Identificirung des altbiblischen Aussatzes und der Lepra unserer Tage sind sehr viel schwieriger abzuwehren, es ist die Schilderung hier doch derart mangelhaft, dass während Münch mit grossem Scharfsinn Vitiligo darunter erkennen zu müssen glaubt, Finaly zweifellos eine venerische Krankheit (Lues) herausinterpretirt und auch Proksch dieser Ansicht zuneigt. Wo die Ansichten derart divergiren können, fehlt die Handhabe für die Entscheidung wer Recht hat. Es wäre nur noch zu erwähnen, dass die mosaische Gesetzgebung mit der Wiederaufnahme isolirter Aussätziger operirt, eine Heilung derselben anerkennt und somit diese als ein nicht bloss vereinzeltes Ereigniss feststellt. Dieser Standpunkt des mosaischen Gesetzes ist als bester Beweis dafür angesehen worden, dass der altbiblische Aussatz nicht identisch sein könne mit der Lepra unserer Tage. Nun führt aber die neueste Mittheilung über Lepra aus Norwegen eine Genesungsziffer an, die zwischen 0,5 und 1,25 % pro Jahr schwankt. Es wäre also schon denkbar, dass damals der Uebergang der tuberösen Form in die Nervenform, das Schwinden der Knoten und Infiltrate, zur Rückkehr in die menschliche Gesellschaft berechtigten und dass der Standpunkt Mosis in dieser Frage derselbe wäre, wie ihn Hansen und Looft heute vertreten. Wie dem aber auch sei, jedenfalls stehen die Hütten der Aussätzigen auch heute noch vor den Mauern Jerusalems wie vor Jahrtausenden, und die Insassen derselben sind echte rechte Leprose, die an der Heerstrasse sitzend, ihr Leiden den Vorüberziehenden zur Schau stellen.

Und nun zur Lepra unserer Tage! Während wir bei jährlich immer ausgiebiger gehandhabter Isolirung in Norwegen die Zahl der Leprosen rapid sinken sehen, sind in anderen Ländern neue Lepraheerde entstanden, gegen welche ein energisches Vorgehen noch nicht allseitig

---

Von seinem Haar und seinem Bart
Verlor er viel, wie ich's berichte,
Nur wenig blieb ihm im Gesichte.
Sein' Augen gaben gelben Schein,
Als sässen Milben ihm darein.
Auch fiel ihm aus des Auges Brauen,
Des Leibes Farbe sonst zu schauen
In früherer Zeit so licht und gut,
Sie ward viel röther noch denn Blut
Und gab so sonderbaren Schein.
Die harfensüsse Stimme sein,
Die ward ohn Massen heiser.
Ihm schuf des Himmels Kaiser
Gross Leid an allen Enden,
An Füssen und an Händen
Da waren seine Ballen
So gänzlich eingefallen,
Dass kaum ich's konnte fassen, etc.

[1]) Virchow hat nachgewiesen, dass der jüngere Holbein der wirkliche Maler dieses fälschlich dem älteren zugeschriebenen Bildes ist.

in Scene gesetzt worden ist. Da erheben sich Stimmen, laut in öffentlicher Sitzung und noch mehr uncontrollirbar im Privatverkehr, welche der Isolirung jeglichen Werth absprechen, die Seuche erlösche dort, wo sie längere Zeit angedauert, von selbst (Sitzung des Vereins Petersburger Aerzte, 13. December 1894), man könne das schwere Geld sparen. Da wird dann weiter die steigende Anzahl der publicirten Erkrankungsfälle dem Streberthum in die Schuhe geschoben, dieselben Zahlen hätten früher auch schon existirt, ohne dass viel Aufhebens davon gemacht sei, spontan würde die Zahl auch wieder zurückgehen. Die Wirkung derartiger Hemmschuhe wird glücklicherweise durch das allgemeine Interesse, mit dem die Leprafrage heute überall aufgenommen wird, paralysirt.

Die Erkrankungsziffer der Leprosen in den russischen Ostseeprovinzen wächst in steigender Progression, die aus verschiedenen Districten dieses Gebiets gemeldeten Neuerkrankungen reden zu deutlich, als dass man sie mit der Bemerkung abfertigen könnte, sie seien entstanden, weil einige Doctoranden nach Material für ihre Dissertationen gesucht.

Der neu aufgetretene Lepraheerd im Memeler Kreise! Das Aufflackern der Seuche in demselben, einem bisher völlig intacten Gebiet, für das sich kein anderer Grund findet als die Grenznachbarschaft und der Verkehr mit den inficirten russischen Ostseeprovinzen — das sind Thatsachen, welche mächtig das Interesse nicht nur der ärztlichen Welt, sondern des gesammten gebildeten Publikums aufzuregen bestimmt sind, denn sie lösen keineswegs bloss Fragen aus von theoretischer Bedeutung, sondern greifen an Saiten, deren Grundton das eigenste Wohl der Allgemeinheit wie des Einzelnen bedeutet.

Diesem, ich möchte sagen, allgemein menschlichen Interesse der Lepra stellt sich eine Reihe speciell das medicinische Interesse in Anspruch nehmender wissenschaftlicher Fragen an die Seite: ob die directe Uebertragung, ob tellurische, Nahrungs- und Wohnungsbedingungen die Verbreitung bewerkstelligen? Welche Rolle der Heredität zukommt? Welches die Lebensbedingungen des Leprabacillus sind und wesshalb er ausserhalb des menschlichen Organismus bisher nicht hat gezüchtet werden können?

Die Länge der Incubation, die Schwierigkeit der Abgrenzung gewisser Formen der Lepra von anderen Erkrankungen namentlich der Syringomyelie, die bisher noch ihrer Lösung harrende Frage der Heilung — das Alles repräsentirt ein weites Arbeitsfeld, auf welchem der Forschung der Jetztzeit und der Zukunft noch viele Schätze zu heben bevorsteht. Ueber dem jedoch, was die heutige Generation zu Tage fördert, wollen wir nicht vergessen, der Errungenschaft einer längst in's Grab gesunkenen Zeit zu gedenken, die uns ja wohl keine Aufzeichnungen über Pathologie und Klinik der Lepra hinterlassen, die es aber verstanden hat, die Seuche einzudämmen und zum Erlöschen zu bringen.

Derselbe Weg, der damals zum Erfolge geführt, möge denn auch jetzt überall da beschritten werden, wo die Lepra ihr grausiges Antlitz erhebt.

Wahre Humanität wird es verstehen, das, was auf diesem Wege an Opfern von dem Kranken für das Wohl der Allgemeinheit gefordert wird, ihm tragen zu helfen und sein Loos so zu gestalten, dass es ihm leicht gemacht wird, die Isolirung dem Elend am heimischen Heerde vorzuziehen.

I. Kapitel.

Geographische Verbreitung der Lepra und Geschichte derselben.

Im Jahre 1848 veröffentlichten Daniellsen und Boeck ihre epochemachende Arbeit über die Lepra. In ihrer Heimath Norwegen hatten sie an zahlreichem Krankenmaterial die Gelegenheit, die Erscheinungen dieser Krankheit zu studiren und als Ergebniss ihrer Forschungen schufen sie ein Krankheitsbild, das durch die Treue der Wiedergabe, durch die Schärfe seiner Züge auch heute noch unsere Bewunderung verdient und grundlegend für die Lepraforschung der Jetztzeit geworden ist. — Daniellsen und Boeck betonten, dass es vorwiegend zwei Typen seien, in denen sich die Lepra manifestire. Einmal handle es sich um Eruptionen von Knoten und mehr weniger flachen Infiltraten, welche die Haut des Gesichts, der Stirn- und Augenbrauengegend, der Ohren, der Extensorenseite der Extremitäten befallen. Im weiteren Verlauf erkrankt auch die Schleimhaut der oberen Luftwege in ganz analoger Weise. Mit dem weiteren Vorschreiten der Erkrankung werden die inneren Organe betroffen. Durchfälle, Verdauungsstörungen weisen auf die Erkrankung des Darmtractus hin, Pneumonieen treten auf, und bei der Section des innerhalb 8 bis 10 Jahren seinem Leiden Erliegenden finden sich charakteristische Veränderungen an den Nieren, der Leber und Milz, dem Darm und den Pleuren. Die Lungenerkrankungen, welche namentlich in Pneumonieen bestehen, halten die Autoren nicht für specifisch. Die Erkrankung der Pleura wird jedoch nachdrücklich als specifisch und charakteristisch hervorgehoben. Die zweite Form, unter welcher die Lepra erscheine, habe ein derart anderes Bild, dass ein Zusammenhang beider a priori gar nicht einleuchte. Während bei der tuberösen Form die Erkrankung der Haut vorwiege und das Charakteristische die Hypertrophie sei, sehe man hier ausgedehnte trophische Störungen mit der Tendenz, das befallene Gebiet zur Atrophie, zur Schrumpfung und zur Nekrose zu bringen. Die cutanen Erscheinungen beständen in Flecken, annulären Effloreszenzen verschiedener Grösse von den wenige Centimeter Durchmesser haltenden bis zu jenen grossen über weite Körperabschnitte sich erstreckenden landkartenartigen Gebilden.

Intercurrent oder diesen Flecken vorhergehend erfolgte — meist unter Fieberbewegungen — eine Eruption von Blasen, deren Bestehen von ephemerer Dauer bald einer Excoriation Platz macht,

die wiederum, namentlich bei mangelnder Pflege, zu einem schmutzigen, mehr oder weniger tiefen Geschwüre führt. Ulcerative Processe und Mutilationen spielten sich mit Vorliebe an den Fingern und Zehen ab.

Alle diese aufgeführten Erscheinungen seien auf eine Erkrankung der Nerven zurückzuführen, die bei dieser zweiten Form der Lepra in hervorragender Weise ergriffen würden, als erstes Symptom der Nervenerkrankung sei die Anästhesie hervorzuheben, welche über ausgedehnte Körperregionen verbreitet, sich tief bis in die Muskulatur hinein erstrecken könne. Dieser Erscheinung Rechnung tragend, nannten Daniellsen und Boeck diese zweite Form — Lepra anaesthetica. Allerdings trägt diese Bezeichnung den weiteren Störungen nicht Rechnung, welche durch die fortschreitende Nervenerkrankung ausgelöst werden und die von den genannten Autoren treffend gezeichnet worden sind.

Der Anästhesie schliesst sich sehr bald die Atrophie an. Am auffallendsten erscheine — mitunter frühzeitig — das Eingesunkensein von Thenar und Hypothenar.

Es bilden sich weiter Contracturen aus. Daniellsen und Boeck lehrten, dass das pathologisch-anatomische Substrat dieser Nervenläsion gleichfalls ein dem Lepraknoten der Haut und Schleimhaut identisches Gebilde sei, die Nervenscheide zum Sitz habe und von hier aus im interstitiellen Bindegewebe sich ausbreitend die Nervenfasern comprimire und auseinanderdränge. An der Schleimhaut sei bei dieser Form ausser Blässe derselben und event. kleinen oberflächlichen Geschwüren in der Nase nichts zu finden.

An den inneren Organen kommen Verlöthungen der Pleurablätter und Auflagerungen auf denselben vor, ferner Pneumonieen, Hypertrophie der Leber und Milz. Ganz besonders häufig seien die Nieren erkrankt.

Diese Form brauche durchschnittlich 18 Jahre, um den befallenen Körper zu tödten. Angesichts der aus dem eben Dargelegten hervorgehenden Verschiedenheit der beiden Lepraformen ist es ein ganz besonderes Verdienst Daniellsen's und Boeck's, die Zusammengehörigkeit derselben bewiesen zu haben durch den Nachweis, dass beide Typen combinirt vorkommen, ferner, dass sie einander bei ein und demselben Individuum ablösen können. Die tuberöse Form wird von Erscheinungen der Lepra anaesthetica verdrängt, und umgekehrt wird ein Individuum, das jahrelang ausschliesslich Symptome der anästhetischen Lepra gehabt, plötzlich von einer Eruption cutaner Knoten befallen.

Weiter haben Daniellsen und Boeck durch ihre Schilderung der anästhetischen Form dieselbe plastisch abgehoben von den Erkrankungen, welche, weil sie ähnliche Erscheinungen zu Wege bringen können, die ärztliche Welt in einer beständigen Confusion dieser Krankheiten befangen sein liessen.

Die Elephantiasis, das Barbadoesbein, der Madurafuss, alte Lues, verschiedene chronische Hautausschläge (Lepra squamosa, Psoriasis leprodes), Nervenkrankheiten sind bei der Diagnose Lepra mit untergelaufen. Um dann doch wieder eine gewisse Unterscheidung einzuhalten, ist die Diagnose Lepra mit verschiedenen Beinamen bedacht

worden. So finden wir bei Blossfeldt[1]) die Bezeichnungen: Lepra localis pedis, L. ulcerosa, L. albaras ulcerosa, L. crustosa, L. leontina und aus keiner einzigen der angeführten Krankengeschichten lässt sich Lepra zweifellos herauslesen.

Als Folge der Arbeit Daniellsen's und Boeck's erstanden an den ältesten Heimstätten der Lepra, vor Allem in Indien brauchbare statistische Zusammenstellungen über die Ausbreitung dieser Seuche. Weiter wurde das in den Leprosorien, welche sich noch hie und da in Europa verstreut erhalten hatten, vorhandene Krankenmaterial kritisch geprüft und erwies sich als nur zum allergeringsten Theil wirklich leprakrank.

Endlich gab das von den genannten Autoren geschaffene Krankheitsbild die Handhabe zur richtigen Diagnose dort, wo neue Lepraheerde aufgedeckt wurden, sei es, dass dieselben auf altem Lepraboden neu erstanden — wie in den russischen Ostseeprovinzen, sei es, dass sie in Gegenden gefunden wurden, in die bisher diese Seuche nie gedrungen war.

Folgen wir auf einer Rundreise um die Erde der Lepraverbreitung und fangen mit Aegypten an, als dem nach Brugsch ältestbefallenen Lande, so leben an seinem Küstengebiet und an den Nilufern über 2000 Leprose — nach den officiellen Angaben. Das durch Wüstenstrecken isolirte und mit Aegypten nur durch Karawanenzüge in Verbindung stehende Darfour hat zahlreiche Leprose, ebenso Abessinien und die ganze Ostküste von Afrika — Sansibar, die Küste von Mozambique.

Auf Madagaskar besteht ein katholisches Leprosorium zu Ilafy bei Antananarivo, ein für 200 Kranke eingerichtetes Hospital befindet sich in Abohiwaraka.

Auf Mauritius ist ein Lepraasyl bei St. Louis — das St. Lazareasyl —, welches über 200 Insassen zählt, jedoch damit nicht einmal die Hälfte sämmtlicher Leproser auf der Insel beherbergt. Auf Riamon befindet sich ein Leprosorium für 80 Kranke.

Die Inseln St. Marie, die Seychellen u. a. sind gleichfalls inficirt.

Impey schätzt die Zahl der Leprosen Südafrikas auf ca. 2000, von denen 150 auf den Oranje-Freistaat, 30 auf Transvaal und die übrigen auf die Capcolonie und die angrenzenden Gebiete entfallen. Diesen Kranken stehen 2 Leprosorien offen. Das eine auf der Robbeninsel in der Tafelbai, und das zweite bei Pretoria errichtete, welches leider nur 20 Kranke beherbergen kann. Die Zahl der Leprosen ist auf die verschiedenen Districte der Capcolonie sehr verschieden vertheilt und schwankt von 2 bis zu 20 pro 10 Mille Einwohner. Der District Stellenbosch, von welchem aus die ganze Capcolonie inficirt worden ist, hat sogar 33,64 pro 10 Mille Einwohner.

An der Westküste ist nach Hirsch die Loangoküste leprafrei, doch ist auch dieses nicht genügend sicher constatirt. Die Inseln an der Westküste von St. Helena angefangen, die capverdischen, die canarischen Inseln bis hinauf nach Madeira haben Lepra. Das Leprosorium zu Funchal besteht bereits seit 1515. Gegenwärtig enthält es nur 5 Kranke. Auf Madeira nimmt nach den Angaben Goldschmidt's

[1]) Hufeland's Journal 1836.

die Zahl der Kranken zusehends ab; sie betrug 1891 17,5 auf 10 Mille Einwohner, während 1894 nur noch 5,8 vorhanden waren. An der ganzen Nordküste von Afrika ist die Lepra sehr verbreitet, wie tief in's Land hinein sie sich erstreckt, ist einstweilen noch nicht genügend festgestellt.

Im Zusammenhang mit Aegypten sehen wir die Leprazone sich nach Asien auf Arabien und Kleinasien erstrecken. Auch hier ist vorwiegend das Küstengebiet ergriffen mit mehr oder weniger ausgesprochener Betheiligung des Hinterlands: Syrien, Palästina — mehrere Leprosorien zu Jerusalem, darunter eines der Herrnhuter Brüdergemeinde, das gegen 30 Kranke beherbergt — dann mehrere Provinzen Persiens, Turkestan. In Turkestan soll nach Capus jede grössere Stadt in ihrem Weichbilde eine Lepracolonie haben. Münch schätzt die Zahl der Kranken hier auf 1 pro Mille und in einzelnen Gegenden sogar auf 10 pro Mille der Bevölkerung. Südlich läuft das Lepragebiet an der Küste des indischen Oceans bis nach Vorderindien hin. Repräsentiren die eben aufgezählten Länder ein Territorium, auf dem die Lepra durchschnittlich in nicht geradezu exorbitantem Grade vorkommt, so bilden Vorder- und Hinterindien, sowie China ein mächtiges Gebiet, auf welchem dicht gesät die Zahl der Leprosen sich findet. Die dem Werke Leloir's beigegebene Karte, eine ebensolche in Neisser's Abhandlung über Lepra, eine Karte von Thin und noch andere mehr veranschaulichen graphisch diese Verhältnisse. Ein Blick auf eine solche Karte zeigt, dass Indien den Hauptheerd Asiens für die Lepra darstellt und die Geschichte lehrt, dass er kaum jüngeren Datums ist als Aegypten. Aber während in Afrika die Krankheit sich in Abessinien, auf Madagaskar, am Cap und an der Guineaküste intensiver entwickelt hat als im ursprünglichen Heerd an den Ufern des Nil, behält Indien für Asien die führende Stelle; ihm an die Seite stellt sich noch China, welches nach Hirsch vielleicht ebenso lange den Aussatz kennt wie Indien. Sehr viel später hat die Lepra in Japan Eingang gefunden, wahrscheinlich erst im 13. Jahrhundert n. Chr.

Geschichtlich lässt es sich nicht feststellen, von wo aus die nordasiatischen Länder ihre Lepra bekommen haben, ob von Indien her oder aus dem Verkehr mit Aegypten.

Allem Anschein nach ist die Lepra bei den Israeliten älter als bei ihren Nachbarn und liegt der Schluss ja nahe, dass sie sich dieselbe aus Aegypten mitgebracht haben. Doch wird dem von Münch widersprochen, der der Ansicht ist, dass die Hebräer erst 3—4 Jahrhunderte v. Chr. und zwar von Indien aus mit Lepra inficirt worden seien. Den Aussatz der mosaischen Zeit hält Münch für Vitiligo. In Niederägypten soll zur Zeit der Knechtschaft des Volkes Israel keine Lepra vorgekommen sein.

Gute statistische Erhebungen über die Lepra Vorderindiens und von Britisch Burmah sind vorhanden und datiren aus den Jahren 1871, 1881 und 1891. Dieselben ergeben im Jahre 1801 101590 Leprose auf 184 Millionen Einwohner, somit 5,5 Kranke auf 10 Mille der Bevölkerung, während im Jahre 1891 auf 208 Millionen 104697 Leprose kommen, also 5,0 Kranke pro 10 Mille der Bevölkerung.

Die Vertheilung der Kranken über die einzelnen Provinzen ist keine

gleichmässige. Zur Illustrirung dessen, mit welchen Zahlen in Indien operirt wird, setze ich nach Münch folgende Angaben her [1]):

Nieder Brit. Burmah	mit	3	Mill.	Einwohner	hat	3504	Leprose	(11,8 : 10 Mille)
Ober Brit. Burmah	„	5	„	„	„	2906	„	(6,3 : 10 „)
Bengalen . . .	„	147	„	„	„	76079	„	(5,2 : 10 „)
Madras	„	34	„	„	„	11967	„	(3,4 : 10 „)
Bombay	„	19	„	„	„	10187	„	(6,3 : 10 „)

Diese grossen Zahlen mit ihren Procentberechnungen illustriren jedoch die Intensität der Lepraverbreitung viel weniger, als wenn man sich vergegenwärtigt, dass es Dörfer giebt, in denen auf 300, 200, ja auf 50 Bewohner ein Leproser kommt, und in einzelnen Districten ein Viertel oder gar die Hälfte aller Dörfer derart inficirt ist.

Im Allgemeinen lässt die Lepra Indiens eine Tendenz numerisch zu wachsen nicht erkennen, sie hat sogar um 1,0 pro Mille gegen das Jahr 1881 abgenommen, welches absolut die höchste Erkrankungsziffer für die obengenannten Präsidentschaften aufzuweisen hatte (118953 Leprose).

Waren die ersten Erhebungen von der Regierung aus geschehen, so erfolgte die letzte von der unter dem Protectorat des Prinzen von Wales stehenden Gesellschaft des „National Leprosy Fund", welche es sich auf Antrag des Prinzen zur Aufgabe gemacht hat, die Versorgung der Leprosen besser zu organisiren. 1881 hatten nur 23 Leprosorien den Kranken Indiens zur Verfügung gestanden, davon nur 3 in der Präsidentschaft Bengalen, trotzdem dieselbe mehr als 76000 Leprose besass.

Die hervorragendsten Leprosorien in Indien sind zu Agra, Allahabad, Almora, Amristar, Belgaum, Bhopal (160 Betten), Bombay (das Matungahospital fasst 250 Leprose), Calcutta, Calicut, Dehra Dan, Dhurumsala, Hyderabad, Jullundur, Kangra, Madras (200 Betten), Madura, Poohnah, Rawalpindi, Simla, Sialkos, Subathu, Tanjore, Tarn-Taran, Trichinopoly, Umballa. Ferner bestehen zwei Waisenhäuser — zu Almora und Purulia — für Kinder lepröser Eltern.

So gewaltig die oben angeführten Zahlen erscheinen, so entsprechen sie sicherlich nicht der Wirklichkeit. Der Vorwurf Münch's, dass die Zeit, welche die Indische Commission zur Erforschung des Lepra verwandt, eine viel zu kurze gewesen sei angesichts der enormen Länderstrecken und des massenhaften Krankenmaterials, erscheint durchaus berechtigt, wenn man einigermassen mit den Schwierigkeiten einer Lepraenquête bekannt ist.

Im Grossen und Ganzen hat sich die Commission mit den Kranken beschäftigen müssen, welche ihr behördlich zur Untersuchung vorgestellt wurden. Die Polizei wird aber selbstverständlich nur die für den Laien leicht erkennbaren Formen aufgreifen — ausgesprochen tuberöse und die vorgeschrittenen mit Mutilationen behafteten Formen der Nervenlepra. Einen gewissen Massstab dafür, wie viele Kranke sich der Untersuchung entziehen können, giebt die Thatsache, dass die Erkrankungsziffer der indischen Frauen beträchtlich geringer als die der Männer

[1]) Thin giebt Zahlen, welche durchweg grösser sind und als Gesammtdurchschnitt 5,9 Leprose auf 10000 Einwohner ergeben.

ist, während in Gegenden mit christlicher Bevölkerung ein derartiger Unterschied nicht beobachtet wird. Man ist daher wohl berechtigt, auch hier einen solchen nicht vorauszusetzen, sondern die Differenz darin zu suchen, dass die Abgeschiedenheit, in der die Frauen der Orientalen gehalten werden, jede Nachforschung nach Erkrankungsfällen so ungemein erschwert. — Im Gegensatz zu Britisch Burmah fehlen statistische Erhebungen im übrigen Theil Hinterindiens gänzlich. Man ist auf die allgemeinen Angaben dort lebender Aerzte angewiesen — Dr. Willis, Gowan, Rasch u. A., welche die Lepra als sehr verbreitet in Siam bezeichnen. Leprosorien giebt es in Siam nicht, doch sind die Priester bestimmter Tempel ganz speciell mit der Pflege Leproser betraut. 1864 ist in Siam ein Missionär an Lepra gestorben.

Auch in Anam und Tonkin ist die Verbreitung der Lepra eine starke. In Tonkin sollen Dörfer wie Hanoi z. B. — nach Boinet — eine enorme Erkrankungsziffer aufweisen (bis 50 % Leproser).

Werfen wir noch einen Blick auf die Inseln des Bengalischen Meerbusens, so finden wir die Lepra stark verbreitet auf Ceylon. Namentlich in den letzten Jahrzehnten hat die Ausbreitung derselben sehr zugenommen, vorwiegend ist die Südküste betroffen, die Gesammtzahl der Kranken wird über 2000 geschätzt (11 pro 10 Mille der Bevölkerung). Das Leprosorium zu Hendala (bei Colombo) hat über 200 Insassen.

In geringerem Grade kommt die Lepra auf den Andamanen- und Nikobareninseln vor.

Auf Sumatra sind besonders die dem Festlande zugewandten Districte inficirt. Java und das Küstengebiet von Borneo sind in hohem Masse von Lepra heimgesucht. In Batavia ist Pastor Bakker der Lepra zum Opfer gefallen, der sein ganzes Leben der Pflege der Leprosen gewidmet hatte. Auf Flores, Celebes, Timor sowie den Molukken- und Philippineninseln ist die Zahl der Leprosen eine mässige. Ein Leprosorium befindet sich auf Cebu (Philippinen).

Statistische Erhebungen über die Verbreitung der Lepra in China existiren nicht. Die südlichen und östlichen Provinzen (Kwang-tong, Fu Kjang, Tsche Kjang) sind am stärksten inficirt. Eine gewisse Isolirung der Kranken findet statt durch Ansiedlung derselben in Lepracolonieen, welche namentlich in der Umgegend von Canton gefunden werden.

Zu Fuh Ang besteht ein Leprosorium.

Auf Formosa sind ausschliesslich die Küstenstriche befallen und zwar in nicht geringerem Masse als das Reich der Mitte.

In der Mandschurei ist die Lepra nur mässig verbreitet.

Ueber die Lepra in Japan hat Wernich vor bald 20 Jahren berichtet; letzthin ist in Ashmead für Japan ein eifriger Lepraforscher erstanden. Seiner Ansicht nach ist die Lepraverbreitung daselbst unter dem armen Volk derart gross, dass jeder Bettler als lepraverdächtig anzusehen sei. Das wären Zustände, wie sie an die europäischen im Mittelalter erinnerten.

Ausser der alten Lepraheilstätte an den heissen Quellen von Kusatsu existiren in Japan 3 von der Regierung in den 80er Jahren gegründete Leprosorien, von denen eines allein innerhalb 6 Jahren über

4000 Leprose beherbergt hat (Tebb). Ein katholisches Asyl besteht zu Gotemba.

Die Küstenstrecke Russlands in Ostasien ist mit Ausnahme der Halbinsel Kamtschatka leprafrei. Tiefer in's Land hinein im Jakutengebiet giebt es jedoch Lepra, welche in grösserem Umfange, namentlich im Wiluiski'schen Kreise auftritt.

Erst in allerletzter Zeit ist hier ein Leprosorium entstanden. Bis dahin wurden die Kranken einfach in den Wald getrieben, wo sie in elenden Hütten und nur nothdürftig von den Ihrigen mit Speise und Trank versorgt, ein entsetzliches Dasein führten. Miss Kate Marsden gebührt das Verdienst, diese Verhältnisse aufgedeckt und den Anlass zur Gründung des Leprosorium gegeben zu haben. Wer einigermassen sibirische Zustände kennt, wird es zu würdigen wissen, welche Leistung Miss Kate Marsden zu Stande gebracht, als sie die Leprosen im Wiluiskischen Kreise aufgesucht, zu denen sie nur nach beschwerlichster Reise gelangen konnte; so mussten die letzten 400 deutsche Meilen zu Pferde, im Kosakensattel, zurückgelegt werden.

Stürmer hat die interessante Beobachtung gemacht, dass von den in einem Gebiet lebenden Jakuten, Russen und Tungusen, letztere nicht einen Fall von Lepra aufzuweisen haben, während bei den Russen Erkrankungsfälle vorkommen, wenn auch nicht in der Anzahl wie bei den besonders schwer heimgesuchten Jakuten. Stürmer sieht die Erklärung für diese Thatsache in der grossen Reinlicheit der Tungusen, sowie in der Absonderung, die dieser Volksstamm den anderen gegenüber beobachtet.

Folgt man den Dampferlinien, welche den stillen Ocean nach Osten und Südosten durchziehen, so findet man eine ganze Anzahl von Leprabezirken, die über verschiedene Inselgruppen vertheilt an diesen Linien liegen.

Zunächst sind es im Norden die Aleuten, welche Lepra in mässiger Verbreitung haben, dann folgen die von Polynesiern bewohnten Inseln, von denen die Sandwichinseln vor Allen eine traurige Berühmtheit erlangt haben. Dieses Inselgebiet ist vor kaum 50 Jahren inficirt worden. Nach der Darstellung Brocq's wurde der erste Leprose — ein chinesischer Kuli — 1853 in der Nähe von Honolulu entdeckt. (Die Einwanderung der Kulis hatte erst in den 40er Jahren begonnen.) Acht Jahre später (1861) sind bereits mehrere Fälle in der Nachbarschaft und unter den Bekannten jenes Chinesen zu constatiren und 20 Jahre später (1880) weist die 44000 Seelen zählende Bevölkerung der Sandwichinseln bereits gegen 2000 Leprose auf (Erhebungen der Doctoren Wood, White und Tryon).

Bei der rasch steigenden Zahl der Erkrankungen hatte die Regierung bereits 1866 sich veranlasst gesehen, auf der Insel Molokai ein Leprosorium zu errichten, wohin die Kranken abgefertigt werden, nachdem sie zuerst eine Vorstation bei Honolulu passirt haben. Eine aus 5 Aerzten bestehende Commission bestimmt die Ueberführung nach Molokai, die jedoch nur dann erfolgen darf, wenn die Commission einstimmig ihr Votum dahin abgegeben hat.

Arning will constatirt haben, dass bereits 1830 ein Leprafall auf den Sandwichinseln vorgekommen sei. M. Quoy soll bereits 1819 einen solchen daselbst gefunden haben. Wie dem auch sei, es steht

fest, dass Dr. Hillebrandt, der seit 1851 auf den Inseln practicirt, erst seit Ende der 50er Jahre Leprafälle zu Gesicht bekommen, die sich von da ab rasch mehrten. Das Volk nennt die Lepra „die Chinesenkrankheit". Arning schätzt das Verhältniss der Kranken zu den Gesunden auf 1 : 33, also etwa 300 Leprose auf 10000 Einwohner. Nach Alvarez beträgt die Zahl der Insassen des Leprosoriums 1152, bei einer inzwischen auf 38512 heruntergegangenen Bevölkerungsziffer. Das Leprosorium beherbergte 22 Weisse (5 Engländer, 5 Amerikaner, 5 Portugiesen, 4 Deutsche, 2 Spanier und 1 Russen).

Seit dem Bestehen der Anstalt sind ca. 3500 Leprose daselbst gestorben. Diese Zahl übertrifft die Mortalitätsziffer der nordischen Leprosorien gewaltig. Sie findet wohl auch, zusammengehalten mit der Thatsache, dass die Bevölkerungsziffer dieser Inseln in rapider Weise abnimmt, ihre Erklärung nur in der Annahme, dass die Population der Sandwichinseln eine auffallend geringe Widerstandsfähigkeit gegen Krankheiten hat, aber die enorme Verbreitung der Seuche über die ganze Inselgruppe und die Schnelligkeit, mit der sie erfolgte, legt es nahe, dieselbe in Parallele zu stellen mit dem, was in Europa über die Intensität der Lepraverbreitung des Mittelalters überliefert worden ist, und berechtigt zu dem Schluss, dass diesen Ueberlieferungen Uebertreibung jedenfalls nicht in dem Masse zugesprochen zu werden braucht, wie das von mancher Seite gewollt wird.

Auf den Gesellschaftsinseln, auf Samoa, auf den Fidjiinseln ist die Lepra verbreitet, namentlich auf den letzteren soll 1% der Bevölkerung daran leiden.

Von den Inseln mit melanesischer Bevölkerung hat Neukaledonien 2 Leprosorien, in denen vorherrschend Eingeborene, aber auch mehrere Deportirte sich befinden.

Auf den neuen Hebriden sind 3 Leprosorien errichtet.

Neu-Seeland hat in mässiger Verbreitung Lepra (von den Eingeborenen Ngerengere genannt), die in den 50er Jahren nur auf der Nordinsel bekannt war, allmählich sich jedoch auch auf der Südinsel Eingang geschafft hat.

In Australien ist vorzugsweise die Provinz Victoria — namentlich die Umgebung von Melbourne — Sitz der Lepra und wird ihr Auftreten mit der Einwanderung von Chinesen, welche in erster Linie nach Melbourne stattfand, in Verbindung gebracht. Gegenwärtig ist die Lepra in Neu-Südwales, Südaustralien und auch in Queensland, sowie im Norden beobachtet worden.

Welche der beiden Lepraformen in den bisher besprochenen Ländern vorherrscht, ist schwer festzustellen und nach den einzelnen Berichten sehr verschieden.

China, Japan und Indien haben offenbar in grösserer Verbreitung die Nervenlepra, während auf den Südseeinseln vorwiegend die tuberöse und namentlich die gemischte Form vorkommt.

Das östliche Gestade des stillen Oceans — die Westküste Südamerikas — ist frei von Lepra bis Columbia hinauf. In Columbia dagegen besteht ein Lepraheerd. Hicks schätzt die Zahl der Leprosen auf 18000, was bei einer Bevölkerung von 6 Millionen 30 Leprose pro 10000 Einwohner ausmachen würde. Die Ausbreitung der Krankheit hier übertrifft somit die in Indien. Namentlich ist seit 1860 ein stetes

Anwachsen der Krankenzahl beobachtet worden. Die Form der Lepra ist jedoch eine milde, meist handelt es sich um Nervenlepra von sehr protrahirtem Verlauf, welche in Columbien und auch in Mexico als Lepra antonina oder Mal de San Antonio besonders unterschieden wird. Die Lepra antonina ist dadurch ausgezeichnet, dass die Veränderungen an der Haut bei ihr ganz in den Hintergrund treten. Rueda hat jedoch öfter in Familien Leprose der tuberösen Form gefunden, neben den Familiengliedern, welche an Mal de San Antonio litten. —

Columbien hat 2 Lepraasyle: 1. in Agno de Dios mit mehr als 500 Insassen und 2. in Contratacion mit etwa 400 Kranken.

In British Guyana soll die Zahl der Leprosen sogar 40 auf 10000 Einwohner betragen. (Insgesammt 1000 Leprose.) Das Leprosorium zu Mahaica zählt 350 Insassen, ein zweites besteht in Gorchum. Von den Eingeborenen zeigt nur der Stamm der Warroos Erkrankungen; es ist der einzige Stamm, der den Verkehr mit den im Jahre 1832 an der Mündung des Poomeroon angesiedelten Leprosen anknüpfte und weiter unterhielt.

Auch Französisch Guyana hat nicht weniger Leprose.

Niederländisch Guyana hat strenge Isolirungsmassregeln und hält — nach Leloir — dadurch die Zahl der Leprosen auf einem niedrigen Niveau.

In Venezuela ist 1825 von St. Domingo aus durch einen Leprosen die Seuche eingeschleppt worden, der in Maracaibo sesshaft wurde. Seit den 30er Jahren wuchs die Zahl der Leprosen stetig, so dass 1841 auf einer Insel 4 Seemeilen von Maracaibo ein Asyl errichtet werden musste, welches 1890 125 Kranke beherbergte.

In Brasilien herrscht die Lepra schon seit mehr als einem Jahrhundert; sie ist nach der Ansicht von Azavedo Lima entweder durch Neger oder durch die Portugiesen eingeschleppt worden. Die tuberöse Form ist die am meisten verbreitete. Die letzte Zählung hat 5000 Leprose im ganzen Lande und mehr als 300 in Rio de Janeiro allein ergeben, doch glaubt Lutz, dass in Wirklichkeit die Zahl das Doppelte betrage. Das Hospital dos Lazaros in Rio de Janeiro kann bis 200 Insassen aufnehmen; grössere Leprosorien bestehen ferner zu Bahia und Pernambuco. Die ganze brasilianische Küste entlang ist die Lepraverbreitung eine starke.

In Uruguay ist wenig Lepra. Südwärts vom Laplatastrom ist keine Lepra bekannt.

Das Festland, das Süd- und Nordamerika mit einander verbindet, sowie die Brücke der westindischen Inseln zeigen eine Lepraverbreitung, die stellweise zu den allerintensivsten gehört.

In Mexico ist namentlich das Westgebiet inficirt. Das Lazarushospital in Mexico nimmt Leprose auf, ferner erwähnt Montgomery eines Leprosenhospitals in Guadalajara.

Die dem Festlande zunächst gelegene Insel Trinidad hat durch ihr Lepraasyl und dessen Leiter Beaven Rake eine besondere Bedeutung erlangt, welch Letzterer an den Arbeiten der indischen Lepracommission hervorragenden Antheil genommen hat.

1889 wurden 348 Leprose auf Trinidad gezählt, von denen 210 sich im Leprosorium befanden. Nahezu 60% der Leprosen gehören der Nervenform an.

Von den kleinen Antillen hat die unter der Bezeichnung Leewardsinseln zusammengefasste Gruppe insgesammt ca. 170 Leprose, von denen einige 70 auf St. Christoph (St. Kitts) und etwa 20 auf Nevis entfallen. Tebb giebt die Zahl der Kranken auf St. Christoph, Nevis und Anguilla zusammen auf 250 an.

Von den grossen Antillen hat Jamaika ein unter Leitung Donovan's stehendes Lepraheim zu Spanishtown, welches 80—100 Insassen beherbergt, etwa 1/5 sämmtlicher Leprosen der Insel, von denen gegenwärtig 9 auf 10000 gesunder Einwohner kommen, was gegen 1857 eine beträchtliche Abnahme bedeutet, wo reichlich die doppelte Anzahl Kranker gezählt wurde.

Auf Cuba hat das über 100 Jahre alte San Lazaroleprahospital zu Havanna etwa 80 Insassen.

Auf den grossen Antillen hat die Lepra unverkennbar die Tendenz der Abnahme, ihre Verbreitung ist überhaupt eine mässige, während auf den Bahamainseln eine intensivere Ausbreitung der Seuche zu constatiren ist.

Nordamerika hat wenig Lepra. Auf das Gesammtgebiet der Vereinigten Staaten vertheilen sich nach Hyde etwa 150 Leprose und zwar so, dass Kalifornien und Louisiana im Süden, New-York und Minnesota im Norden Lepraheerde repräsentiren.

In ganz Kalifornien befinden sich aber nicht mehr als 25 Leprose, von denen 11 im Leprahospital zu San Francisco internirt sind.

In Louisiana sind mindestens 75 Kranke, von denen nach Blanc etwa 40 auf New-Orleans kommen [1]).

Als Opfer seines Berufes starb bei New-Orleans der Pater Boglioli an Lepra (1881).

Taylor hat in New-York alljährlich ein paar neue, ihm noch nicht bekannte Fälle von Lepra finden können. Etwa 13 Leprose leben in Minnesota, das sind die letzten Ueberlebenden von 160 aus Norwegen eingewanderten Leprosen, welche sich über Wisconsin, Iowa, Minnesota verstreut hatten.

Weder Gronvold (Minnesota), noch Armauer Hansen, der die Familien jener Ausgewanderten aufgesucht, haben einen hereditär erkrankten Fall oder überhaupt einen neuen Erkrankungsfall in diesen Familien gefunden, nur Dr. Hoegh (Minneapolis) will einen Fall von Uebertragung auf einen Nichtnorweger gesehen haben, welcher mit jenen Aussätzigen verkehrt hatte. In Neu-Braunschweig giebt es etwa 30 Leprose, welche vorherrschend unter der französischen Bevölkerung oder deren Mischlingen vorkommen und auf die Ortschaften Tracadie, Niguac, Pokmouche, Chipagan und Caraquette entfallen. Seit 1844 werden die Kranken auf einer Insel (Sheldrane island) isolirt, deren Leprosorium etwa 20 Insassen beherbergt.

Auf Grönland giebt es nur wenige Leprose, während auf Island eine von Ehlers und Eichmüller angestellte Enquête 159 Kranke ergeben hat. Ehlers schildert die hygieinischen Verhältnisse auf Island als miserable. Nachdem 1848 die vier auf der Insel bestehenden Lepraasyle geschlossen worden waren, vertheilte man

[1]) Einer Notiz der Semaine médicale zufolge (1892. 29. Juni) ist die Zahl der Leprosen in Louisiana eine wesentlich höhere — 250.

die pflegebedürftigen Kranken auf die einzelnen Bauernhöfe, damit fing die Zahl der Erkrankungen an stetig zu steigen, namentlich sind die Aemter Rangasvalla und Ofjord inficirt.

Die Inselgruppen des atlantischen Oceans, welche noch in Betracht kommen: die Azoren und die canarischen Inseln, haben Lepra, doch ist dieselbe hier stark im Abnehmen begriffen.

Kehren wir von unserer Rundreise über die von der Lepra heimgesuchten Erdtheile zurück, nachdem wir von den ältesten Centren ausgegangen und mit den jüngst befallenen Erdtheilen — Australien und Amerika — geendet haben, so finden wir in Europa ganz eigenartige Verhältnisse vor. Trotz aller Angriffe lässt sich wohl nicht ernstlich in Abrede stellen, dass die Lepraausbreitung in Europa, namentlich in der ersten Hälfte des Mittelalters, eine ganz enorme gewesen sein muss.

Die Seuche ist — seit Jahrhunderten — erloschen, jedoch nicht vollständig. Der Hauptkrater ist ausgebrannt, aber noch zeigen einige Nebenkrater Bewegung, und hie und da schlagen sogar neue Flammen auf, wo das Feuer längst erloschen schien.

Man kann nicht einmal sagen, dass es Gebiete auf niederer Kulturstufe und mit heruntergekommener Bevölkerung sind, die die meisten Leprosen zeigen. Zwar ist die Krankheit besonders da vorhanden, wo Schmutz und Elend hausen, aber wie weite Ländergebiete mit einer verhältnissmässig sehr breiten Schicht in Armuth und Elend verkommenden Bevölkerung sind leprafrei! —

Neumann schätzt die Zahl der gegenwärtig in Westeuropa constatirten Leprafälle auf 3000.

In Grossbritannien leben vereinzelte Leprose, meist sind es aus den Colonien krank zurückgekehrte Männer.

Lassar constatirte an einer Frau, die in einer kleinen irischen Stadt in völlig leprafreier Umgebung lebte, die unverkennbaren Zeichen dieser Krankheit. Es erwies sich, dass diese Frau aus Esthland stammte, in welchem Lepra vorkommt. Die Kranke hatte ihre Heimath scheinbar gesund bereits vor 9 Jahren verlassen.

1895 stellte Abraham ein 19jähriges Mädchen in der dermatologischen Gesellschaft vor, das, auf Ceylon geboren, seit 17 Jahren in England lebte und seit 5 Jahren Erscheinungen der Lepra hatte.

In Portugal sollen nach Arning etwa 300 Leprose sein, für die ein Leprosorium zu Lissabon vorhanden ist. Hauptsächlich sind die Provinzen Beira, Estremadura und Algarve und in hervorragendem Masse der Bezirk Lafoês der Provinz Beira befallen.

Auf Spanien entfallen nach Arning's Schätzung 1200 Leprose, welche sich auf die Küstengebiete der Provinzen Galicien, Asturien im Norden und Andalusien, Granada und Catalonien im Süden und Osten vertheilen.

Je ein Leprosorium existirt in Granada und Malaga. Tebb rechnet 154 Leprose auf die Städte dieser Gebiete. Die höchste Ziffer (28 auf 1500 Einwohner) zeigt Parcent, welches auch von Zuriaga als am stärksten inficirt bezeichnet wird. In Valencia und Alicante ist die Lepra erloschen, nachdem daselbst energische Massregeln ergriffen worden sind (Zuriaga).

Lejard und Regnault beschreiben unter den Bewohnern der

Pyrenäen eine Erkrankung, die in Haarausfall am Kopf und den Augenwimpern, Hypertrophie der Nägel, Pigmentschwund der Haut besteht und in Verbindung mit Cretinismus vorkommen kann. Von den Eingeborenen werden diese Kranken für Abkömmlinge von Leprosen gehalten und dementsprechend behandelt, so wird ihnen z. B. in einzelnen Orten noch ein abgesonderter Platz in der Kirche angewiesen.

Frankreich hat an seiner Südküste — im Rhonedelta, in der Umgebung von Nizza — vereinzelte ganz kleine Lepraheerde.

Die grösste Anzahl Leproser hat Paris, wo nach Besnier etwa 100 Kranke leben sollen, die sich aus Soldaten, Matrosen und sonstigen Personen zusammensetzen, welche krank von den französischen Colonien zurückgekehrt sind. Nur 8 dieser Leprosen sind im Hôpital St. Louis untergebracht, während die übrigen ohne alle Isolirung sich über die verschiedenen Stadttheile zerstreuen.

Leloir will im Norden Frankreichs Spuren von Lepra gefunden haben. Erkrankungen, die dem Type Morvan der Syringomyelie durchaus ähnlich sind. Zambaco hat keinen Anstand genommen, diese Fälle sämmtlich für Lepra, wenn auch in abgeschwächter Form, zu erklären.

Dr. Castel hat neuerdings über einen unzweifelhaften Fall von Lepra aus Dieppe berichtet, der Kranke hatte Frankreich niemals verlassen! —

Zambaco, Long und Valency haben in der Bretagne Leprafälle nachgewiesen. Long und Valency führen einen Fall an, wo der Kranke bis auf einen 2jährigen Aufenthalt in Paris die Bretagne nie verlassen hat. Zambaco hat diese Fälle als autochthone aufgefasst, als solche, die durch Generationen die Schliessung der Leprosorien überlebt haben!

Ehlers giebt eine viel befriedigendere Erklärung durch den Hinweis auf den regen Verkehr, der zwischen der Bretagne und Island unterhalten wird, alljährlich sollen etwa 4000 französische Fischer — vorherrschend Bretoner — an der Westküste von Island sich aufhalten.

In Italien ist die Zahl der Leprosen sehr gering. Leloir hat, etwa ein Dutzend derselben in der Umgebung von San Remo gefunden. Pellizari constatirte vor wenig Jahren bei Livorno einen bis dahin unbekannten kleinen Lepraheerd, ein ebensolcher findet sich an der adriatischen Küste bei Comacchio. Jaja hat in einem kleinen Ort Apuliens 16 Fälle gefunden.

Auf Sicilien sind nach Leloir und Arning etwa 100 Kranke über die Provinzen Syracus, Messina, Palermo und Trapani verstreut. Sie finden sich auffallenderweise hier mehr im Binnenlande als an der Küste.

Nach Thin leben auf Malta einige 60, auf Gozzo 10 Leprose, von denen insgesammt nur ein geringer Bruchtheil im Hospital für Unheilbare untergebracht ist.

Die Inseln des jonischen Meeres weisen eine spärliche Erkrankungsziffer auf, während auf den Inseln des ägäischen Meeres mitunter die Leprosen recht dicht gesäet sind.

Auf Kreta leben mindestens 200 Leprose, von denen das Gros auf den District Selinos entfällt, immerhin hat der District Temenos 0,5 ‰ Leproser aufzuweisen. Die Colonie Miskinia beherbergt 130 Kranke. Auf der Inselgruppe der Kykladen scheint die Lepra gar nicht oder nur vereinzelt vorzukommen, während Zambaco bei

seinem Besuch der zu den Sporaden gehörigen Inseln meist eine recht intensive Verbreitung der Lepra fand, so hat Samos ca. 150 Leprose auf 42000 Einwohner, Chios 1 ‰ Leprose, welche namentlich auf das Dorf Volissos entfallen, dessen Bewohner sich des Rufes erfreuen, nie Waschwasser zu benutzen. Eine Lepracolonie zu Mastihohora beherbergt kaum die Hälfte der Kranken. Auch Mytilene hat eine Lepracolonie (Rahis). Bei den Kranken dieser Inseln stehen die heissen Bäder von Tschesmeh in dem Ruf besonders heilkräftiger Wirkung gegen die Lepra. Auch Cypern beherbergt im Leprosorium bei Nicasia einige 50 Leprose. Mit der englischen Occupation soll die Zahl der Kranken abnehmen, welche bis dahin ein stetiges Ansteigen erkennen liess, trotzdem zu Anfang dieses Jahrhunderts der Gouverneur dieser Insel — Kutschúk Mehemed — die Lepra dadurch unterdrücken wollte, dass er die Kranken einfach erschiessen liess.

Von den 250 Leprosen Konstantinopels ist etwa nur $^1/_{10}$ im Leprosorium zu Scutari isolirt, welches allen modernen Begriffen von Hygieine hohnsprechend, den Insassen in dürftigster Weise Obdach und erst in den letzten Jahren auch Nahrung bietet.

Die Kranken rekrutiren sich aus den Juden, Griechen und Türken. Die Armenier, Perser und Europäer hat Zambaco nicht lepros werden sehen.

Ueber die Höhe der Gesammtzahl der Leprosen in der Türkei widersprechen sich die Angaben. Während Zambaco dieselbe auf etwa 4000 taxirt, zählt Leloir nicht mehr als 700.

In Griechenland leben etwa 400 Leprose besonders in den östlichen Districten, namentlich sind einige Ortschaften um den Parnass herum inficirt.

Die Türkei sowohl wie Griechenland lassen es an den nothwendigsten Isolirungs- und Verpflegungsmassregeln ihrer Leprosen fehlen.

In Rumänien, Bulgarien, Ungarn kommt Lepra vereinzelt vor.

Neumann hat in Bosnien und der Herzegowina einzelne Fälle von tuberöser Lepra gefunden.

Hovorka v. Zderas entdeckte in mehreren Ortschaften der dalmatischen Insel Meleda zusammen 15 Leprose.

Am russischen Gestade des schwarzen Meeres ist auf der Halbinsel Krim die Lepra seit der Mitte des vorigen Jahrhunderts bekannt. Münch hat im Astrachanschen, im Dagesthan-, im Terek- und Kubangebiet, am Don und in den Gouvernements Taurien und Cherson insgesammt etwa 300 Leprose gefunden. Das ganze enorme Gebiet des europäischen Russlands bis auf seinen westlichen Küstenstrich galt sonst bisher für leprafrei, allein die jüngste Zeit bringt bereits Angaben über vereinzelte Leprafälle, so aus Kursk, aus Orel, wohin dieselben aus dem Kaukasus eingeschleppt worden sind. Mussin berichtet aus Wologda, Frolow aus Jarosslaw über je einen Fall, deren Zusammenhang mit einem Lepraheerde einstweilen nocht nicht aufgedeckt ist. Nach einer Zusammenstellung v. Petersen's sind 30 Gouvernements ganz frei von Lepra. Auch das übrige Europa, soweit dasselbe bisher nicht Erwähnung gefunden, ist leprafrei bis auf Norwegen und Schweden und die russische Küste des baltischen Meeres.

Die Zahlen, welche Daniellsen und Boeck für die Verbreitung der Lepra in ihrem Vaterlande angegeben, gelten nicht mehr.

Eine energische Isolirung, die für Jeden obligatorisch wird, der sich auf Staatskosten verpflegen lassen will, sowie das Gesetz, welches dem Gemeinderath das Bestimmungsrecht darüber einräumt, wie die Isolirung der nicht in die Anstalt eintretenden Leprosen zu regeln sei, haben es zu Stande gebracht, dass die Zahl der Internirten stetig gestiegen, die der Freilebenden gesunken ist, und damit die Totalsumme der Leprosen von Jahr zu Jahr sich verringert hat.

Drei Leprosorien zu Bergen (Lungegaardtshospital, Pleiestiftelsen Nr. 1, St. Georgshospital), das Leprosorium zu Molde (Recknaes Pleiestiftelsen) und das zu Trondhjem (Rutgärdet) beherbergten 1884 insgesammt 531 Kranke, zu denen noch ein paar Dutzend Fälle gezählt werden mussten, welche in Christiania im allgemeinen Hospital isolirt wurden, etwa 900 Kranke lebten frei, während 30 Jahre früher die Zahl der Isolirten kaum die Hälfte betrug (235) und 2636 Leprose frei lebten.

1860	lebten	2218	Leprose	frei,	539	in	einer	Anstalt.	Total	2757 Leprose.
1865	„	1910	„		772	„	„	„	„	2682 „
1870	„	1762	„		764	„	„	„	„	2526 „
1875	„	1499	„		623	„	„	„	„	2122 „
1880	„	1178	„		617	„	„	„	„	1795 „
1885	„	883	„		522	„	„	„	„	1377 „
1890	„	447	„		507	„	„	„	„	954 „

Eine Angabe über den Bestand der Leprosen für das Jahr 1895 ist einstweilen noch nicht publicirt. Es ist anzunehmen, dass die Zahl der Kranken in Norwegen auch weiterhin stetig abgenommen hat, da das Leprosorium zu Molde jüngst geschlossen worden ist.

In Schweden hat die Isolirung die Zahl der Leprosen innerhalb 20 Jahren von 122 auf 53 herabgedrückt. In Jerfso besteht ein Leprosorium von 30 Betten.

Vereinzelt ist die Lepra noch in den Provinzen Angermanland, Jemtland, Medelpad, Gothland, Oland, Bohuslän, Wermland und Dalekarlien gefunden worden. Nach den officiellen Angaben beträgt die Gesammtzahl der Leprosen in Schweden 93 Personen.

Finnland ist in seinem östlichen Theil frei von Lepra. Seit 1865 ist dieselbe im District Kuusamo erloschen. Im Süden und Westen der Provinzen finden sich noch Leprose und sind 1892 insgesammt 50 Kranke gezählt worden.

Die russischen Ostseeprovinzen, Esthland, Livland und Kurland, repräsentiren ein Gebiet, auf dem die Lepra im Mittelalter in gleicher Weise geherrscht hatte, wie in dem Mutterlande, von dem aus sie besiedelt worden waren — Deutschland. Nachdem die Lepra erloschen, gerieth ihr Bild derart in Vergessenheit, dass Mittheilungen über Lepra Krankheitsbilder mit diesem Namen belegten, die nichts weniger als echte Lepra waren. Da machte Assmuth 1867 in Dorpat zum ersten Mal auf ein paar Fälle aufmerksam, in denen es sich thatsächlich um veritable Lepra handelte.

1870 folgt E. v. Bergmann mit einer Mittheilung, der zufolge er mitten in Livland in einer Gegend, die sich durch die Wohlhabenheit ihrer Bevölkerung auszeichnet, einen Lepraheerd entdeckte (Rujen). Auf seiner Klinik sammelte E. v. Bergmann in der Folge Leprose aus der Umgegend von Dorpat, von den Ufern des Peipus- und des Würzjärwsees, so dass seine Schüler semesterlich die Gelegenheit hatten,

Lepra zu studiren. Wenn trotzdem jahrelang keinerlei Mittheilungen über Lepra aus Livland erfolgten, so liegt die Schlussfolgerung nahe, dass diesen, inzwischen in die Praxis getretenen Schülern eben keine Leprafälle zu Gesicht kamen.

Erst ein Jahrzehnt nach dem Erscheinen der Arbeit E. v. Bergmann's fing der Zuzug Leproser zur Dorpater Klinik an, grössere Dimensionen anzunehmen und erschienen einige Publikationen über die Lepra in Livland.

Noch galt der Süden Livlands und Kurlands für leprafrei.

Da vermochte ich in Riga einen Lepraheerd nachzuweisen und veranlasste Paulson zur Erforschung eines ganz isolirten Heerdes auf dem Stadtgut Holmhof — etwa 40 Kilometer von Riga — über welchen mir einige Notizen zugegangen waren.

Auf E. v. Wahl's Initiative wurden Enquêten über die Lepraverbreitung in Livland unternommen, als deren wichtigste die von Hellat angestellte hervorzuheben ist. Hellat fand in Livland und auf der Insel Oesel zusammen 217, in Nordkurland 46, in Esthland, welches er gleichfalls nur zum Theil kennen lernte, 26 Leprose. Nach diesen Erhebungen kam durchschnittlich ein Leproser auf 10000 Einwohner. Da sich die Erkrankungen jedoch heerdweise gruppirten, so überstieg der Procentsatz der Kranken in den meisten Gegenden diesen Durchschnitt ganz beträchtlich, notirt doch Hellat Gebiete, in denen 50 und sogar 170 Leprose auf 10000 Einwohner kamen. Die 1887 von Hellat publicirten Zahlen sind aber gegenwärtig sicher auf der ganzen Linie überschritten. Für das Gebiet Tarwast hat solches Pallop nachgewiesen, für die Insel Oesel Lohk, welcher auf Dehio's Veranlassung diese Insel bereiste und eine höchst interessante Darstellung der Lepraverbreitung daselbst gegeben hat. Schiron hat in einem District, der Lemsal, Salis etc. umfasst, 52 Leprose gefunden, während Hellat 10 Jahre früher daselbst nur 24 Kranke gefunden hatte.

Für Riga kann ich eine ganz bedeutende Zunahme nachweisen, trotzdem eine genaue statistische Enquête hier auch nicht angestellt worden ist. Meine erste Mittheilung 1885 betrifft 52 Fälle.

1891 im October eröffnete die Stadt Riga ein Leprosorium, zunächst für 40 Kranke. Ende 1892 ist dasselbe bereits überfüllt und muss um weitere 40 Betten vergrössert werden. Von den 80 Plätzen sind $^7/_8$ bereits besetzt, dabei lebt aber noch ein ganz erkleckliches Contingent notorisch Leprakranker in der Stadt zerstreut und wie viele mögen noch unentdeckt ihr Dasein führen?

Von 1870—1880 sind neun neue Erkrankungen an Lepra in Riga constatirt worden. Von 1880—1890 sind es 91 neue Fälle. In den seitdem verflossenen 6 Jahren sind 122 Fälle neu registrirt worden. Ausser dem Leprosorium zu Riga, haben ein kleineres in Muhli bei Dorpat (Jurgew), ferner ein Leprosorium in Nennal, an der Grenze von Esthland, sowie ein Leprosorium bei Wenden in Südlivland den Kampf gegen die Seuche aufgenommen. Esthland hat ein Leprosorium in Kunda. In Kurland sind drei kleinere Leprosorien erstanden: in Erwahlen, bei Talsen und in Bauske. Ein Stillstand ist in dem Vorschreiten der Krankheit zunächst noch nicht zu bemerken, noch breitet sie sich aus und zwar in Gegenden, die zu den gut cultivirten gehören. In der grossen Stadt ist es ja allerdings das niederste Proletariat, das vor-

herrschend die Kranken stellt, aber auf dem Lande erkranken gut situirte Bauern, Gesindewirthe, welche reinlich und mit einer gewissen Behaglichkeit sogar eingerichtet sind. In Kurland ist südlich von Libau ein Lepraheerd von Hellat notirt, der damals höchstens 10 Leprose pro 10000 Einwohner hatte. Dieses Gebiet ist kaum 30 Kilometer von der preussischen Grenze entfernt. Im Kowno'schen Gouvernement sind vereinzelt Leprafälle beobachtet worden, von Blaschko einer in Krottingen, von Aronsohn vier in Garsden — also in Orten, die hart an der preussischen Grenze liegen.

Jedoch die Annahme, dass Deutschland leprafrei sei, welche bis vor wenig Jahren allgemeine Geltung hatte, erweist sich nach den neuesten Forschungen als irrthümlich. Blaschko hat nachgewiesen, dass seit 30 Jahren ein Heerd im Kreise Memel existire, der langsam sich entwickelnd gegenwärtig 10 Leprose umfasst. 1884 entdeckte Fürst in Memel den ersten Fall. Pindikowski publicirte 1893 23 Fälle, von denen vier bereits gestorben waren. Bald darauf berichtete Rosenthal über 17 Fälle, Blaschko's Mittheilung liegen 25 Fälle zu Grunde. Die Erkrankungsfälle vertheilen sich auf die in nächster Umgebung Memels liegenden Dörfer Schmelz, Sandwehr, Bommelsvitte und Melneraggen, sowie auf die im Süden des Kreises — nahe der russischen Grenze — gelegenen Dörfer Jodicken, Roken, Dwielen, Dittauen. Endlich beherbergen die im Norden nahe der Grenze gelegenen Dörfer Karkelbeck, Patrajahnen, Stanz und Thalutten gleichfalls Leprose. 1873 ist der erste Erkrankungsfall vorgekommen. In den Jahren 1875—1880 sind 3 Erkrankungen aufgetreten, von 1880—1885 4, von 1885—1890 sind 10 neu erkrankte Fälle constatirt. Und wenn Blaschko zunächst für das Quinquennium 1890—1895 nur 4 neue Erkrankungen notirt, so darf daraus noch keine Abnahme der Lepraausbreitung gefolgert werden. Die jüngst erkrankten Fälle befinden sich in einem Stadium der Krankheit, dessen Anzeichen der Umgebung nicht auffallen und auch vom Kranken selbst häufig genug bona fide übersehen werden. Entwickelt sich die Krankheit zur vollen Höhe, dann erst besinnt sich der Kranke auf die Erscheinung jener nichtbeachteten initialen Eruption.

Der Anstieg, den die Lepracurve im Kreise Memel genommen, gleicht durchaus dem, was in Livland an mehreren Orten beobachtet worden. Gestützt auf die in Livland gemachten Erfahrungen und auf die Thatsache, dass im Kreise Memel bisher nichts geschehen ist, um die Krankheit einzudämmen, muss dieser Curve ein weiteres Ansteigen prognosticirt werden.

Doch auch im Westen Deutschlands ist ein Fall von Lepra durch Czerny bekannt gegeben worden. Der Kranke hat seine Heimath nie verlassen, ist auch nie mit Leprosen in Berührung gekommen, es sei denn, dass solches 1870 stattgefunden, als derselbe während einiger Wochen wegen Typhus in Orleans im Spital gelegen.

Bei der hohen Kulturstufe, die Deutschland einnimmt, ist es nicht zu erwarten, dass dieser Fall dem Sturmvogel gleich dem nahenden Ungewitter einer grösseren Lepraausbreitung vorauseile. Die Zustände des Mittelalters sind nicht wieder zu erwarten. Aber nichts wäre falscher, als sich in Sicherheit zu wiegen, gestützt darauf, wie herrlich weit wir es in hygieinischer Beziehung gebracht. Das Proletariat der

grossen Städte bietet in Wohnungs-, Reinlichkeits- und Nahrungsverhältnissen genügend Bedingungen, die in Nichts besser, eventuell aber sehr viel schlechter sind, als dort, wo die Lepra herrscht.

Schauen wir nochmals zurück auf die unter den verschiedenartigsten klimatischen und socialen Verhältnissen angetroffenen Lepraheerde, so müssen wir hervorheben, dass nur da ein Stillstand und eine darauf folgende stetige Abnahme der Krankheitsverbreitung Platz greifen, wo eine einigermassen der Verbreitung der Krankheit entsprechende Anzahl von Asylen in Thätigkeit ist und in steigender Progression die Kranken dem Zusammenleben mit den Gesunden entzieht.

Das Interesse, welches dem Aussatz, nach der Rehabilitirung und klassischen Vervollständigung seines Bildes durch Daniellsen und Boeck, allgemein entgegengetragen wurde, hat sicher befruchtend auf die Arbeiten gewirkt, welche nun — namentlich in Deutschland — entstanden und den Nachweis des Zusammenhanges unserer Lepra mit dem Aussatz des Mittelalters anstreben. Der Rahmen dieser Abhandlung verbietet es, auf jene Arbeiten näher einzugehen, so Interessantes dieselben auch in geschichtlicher, kulturhistorischer und rechtlicher Beziehung über die Lepra bringen. Vor Allem sind es die Arbeiten Virchow's und eine Reihe von Publikationen, die in seinem Archiv niedergelegt sind, auf welche hier verwiesen werden soll.

Die Geschichte der Lepra seit Daniellsen und Boeck umfasst eine verschwindend kleine Spanne Zeit gegenüber den Jahrtausenden, seit denen der Aussatz der Menschheit bekannt ist. In dieser Zeit ist in klinischer Beziehung eigentlich kaum etwas hinzugetragen worden, was ergänzend, geschweige denn umgestaltend auf das von den genannten Autoren entworfene Bild gewirkt hätte. Erst das letzte Jahrzehnt hat die Erkenntniss gebracht, dass dieses Bild der Abgrenzung bedürfe nach der Seite hin, wo es mit gewissen Nervenkrankheiten, so namentlich der Syringomyelie, sich confundire.

Leider hat die allerneueste Zeit Publikationen gezeitigt, welche es sich angelegen sein lassen, Lepra und Lues mit einander zu verquicken, den Standpunkt somit wieder zur Geltung zu bringen, von dem aus in therapeutischer Hinsicht namentlich unendlich viel Unheil angerichtet worden ist, und von dem die medicinische Welt befreit zu haben, gerade ein Hauptverdienst Daniellsen's und Boeck's ist. So erklärt Fitsch die Lepra für ein viertes Stadium der Lues. Die Leprösen sollen gegen Syphilisimpfungen immun sein, therapeutisch sei es ihm gelungen, Lepra durch antiluetische Behandlung in einigen Fällen zu bessern. Auch Moore hält die Lepra für eine Phase der hereditären Lues.

Impey spricht in seinem jüngst erschienenen Handbuch der Lepra von einer Lepra syphilitica, womit er zum Ausdruck bringen will, dass er bei Luetischen einen besonders schweren Verlauf der Lepra gesehen hat. Wie verkehrt es ist, dieser Beobachtung durch die Bezeichnung Lepra syphilitica Nachdruck zu verleihen, liegt ja wohl auf der Hand. Am meisten hat die Darstellung der Lepra Daniellsen's und Boeck's nach der pathologisch-anatomischen Seite hin eine fundamentale Umgestaltung erfahren, ganz besonders als eine Wandlung der Anschauungen über die Aetiologie dieser Krankheit sich Bahn zu brechen begann. Daniellsen und Boeck schrieben dem Blut der Leprosen

ein Plus von Albumin und Fibrin zu und leiteten daraus eine specifische Dyskrasie ab.

Virchow erbrachte den Beweis, dass den Krankheitsprodukten der Lepra eigenthümliche Gebilde — Leprazellen — charakteristisch seien, welche sich durch Ungeheuerlichkeit der Zellform und Degeneration des Kerns auszeichneten.

1871 entdeckte Armauer Hansen den Leprabacillus und schuf damit den Boden für unsere heutigen Anschauungen über die Ursache der Lepraerkrankung.

Eine eingehende Arbeit Hansen's folgte erst 1874. Bald darauf erschien eine Arbeit Neisser's, welche — für Deutschland wenigstens — die massgebende geworden ist.

Eine Menge von Publikationen folgte nun in aller Herren Ländern, allein man kann nicht sagen, dass wir dadurch viel weiter gekommen sind. Weder ist es gelungen, den Bacillus zu züchten, noch ihn mit positivem Erfolg auf eine Thierspecies zu überimpfen. Der Modus seiner Invasion ist nicht aufgeklärt, ja es ist der Streit darüber noch nicht ausgetragen, ob sein Vorkommen im Körper ein ausschliesslich intracelluläres sei oder ob er in der Lymphbahn sich verbreite. Zunächst hatte die Entdeckung des Leprabacillus das zur Folge, dass die von Daniellsen und Boeck gelehrte Nichtübertragbarkeit der Lepra einen Stoss erhielt, und eine Polemik entbrannte zwischen den Anhängern der alten Lehre und denjenigen, welche die Lepra vom Standpunkt der Contagiosität angesehen wissen wollten. Welche Argumente pro et contra in's Feld geführt worden und wie die Positionen der Kämpfenden gegenwärtig dastehen, soll in Nachstehendem ausgeführt werden.

II. Kapitel.

Aetiologie der Lepra.

Das Werk von Daniellsen und Boeck war erschienen, die wissenschaftliche Welt hatte die Anschauungen der norwegischen Forscher gut geheissen, und die von ihnen gelehrte Nichtübertragbarkeit galt für festgestellt. Zu der Zeit traten fern ab von den Centren westeuropäischer Civilisation im Terekgebiet unter dem dortigen Kosakenheer Leprafälle auf. Der Commandeur des Mosdok'schen Kosakenregiments — Kasi Girei — berichtet darüber an sein Obercommando, ohne eine Ahnung von dem Standpunkt der damaligen wissenschaftlichen Welt zu haben, dass gegenwärtig (1849) sein Regiment 18 Leprakranke habe, die Zahl der Kranken sei rasch zu dieser Höhe angewachsen, nachdem es von 1841—1845 nicht mehr als höchstens 8 solcher Kranken gegeben habe. Dieses rasche Anwachsen sei eine Folge des Verkehrs der Gesunden mit den Kranken, desshalb bitte er das Obercommando, verfügen zu wollen, dass die Kranken isolirt würden und ein strenger Befehl den Gesunden jeglichen Verkehr mit den Kranken untersage.

Diese Meinungsäusserung, welche die Billigung des Obercommandos fand und zur Errichtung eines Leprosoriums führte, ist von der Welt zunächst ignorirt worden, dann aber hat sie gar manche Sturmläufe von Seiten der Aerzte (Koslowski) zu bestehen gehabt, bis schliesslich, nachdem Kasi Girei vom Commando abgetreten, die Aerzte, unterstützt vom kaukasischen medicinischen Comité, die Schliessung dieses Leprosoriums — zu Naur — durchsetzten. Dieser Antagonismus zwischen der Anschauung der ärztlichen Welt, welche auf dem Standpunkt von Daniellsen und Boeck fusste und dem Laienurtheil, äusserte sich gelegentlich auch in anderen Lepragebieten. Er bestand in aller Schärfe bis zur Entdeckung des Leprabacillus und hat manche auf Isolirung des Kranken abzielende Massnahme vereitelt. Seither ist es anders geworden. Die Zahl der Aerzte, welche die Contagiosität anerkennen, wächst stetig, sie zählt in ihren Reihen Männer, welche an demselben Material ihre Erfahrungen gesammelt, das Daniellsen und Boeck einst beobachtet haben. Wenn auch sicher die Zahl der Contagionisten gegenwärtig die überwiegende geworden, so giebt es doch auch noch genug Anticontagionisten. Dieselben argumentiren, dass von einer Uebertragbarkeit nicht gut die Rede sein könne, wo Tausende von Ehepaaren, deren einer Theil lepros, jahrelang in den engsten Beziehungen zu einander leben können, ohne dass der andere erkranke; dass Aerzte, Pfleger, Pflegerinnen und das übrige Personal aller bestehenden Leprosorien trotz intensivster Infectionsmöglichkeit gesund bleiben. Die wenigen Erkrankungsfälle unter diesen Personen seien durch die örtlichen (tellurischen) Verhältnisse bedingt, ein gewisser Procentsatz der Bevölkerung jener Gegenden erkranke eben an Lepra, die Berufsart sei dabei gleichgültig.

Ferner wird von anticontagionistischer Seite hervorgehoben, dass die leprakrank nach Europa zurückkehrenden Auswanderer ohne die geringsten Vorsichtsmassregeln in ihren Familien lebten, und noch sei die Krankheit niemals auf ein anderes Familienglied übertragen worden.

Endlich findet die lange Incubationsdauer, welche von den Contagionisten angenommen wird, vielfachen Widerspruch. Wenn man nun fragt, wie sich die Anticontagionisten die Verbreitung der Lepra, das Entstehen derselben in bisher unberührten Länderstrecken, erklären, so erfährt man im Wesentlichen dieselben Argumente, wie sie Daniellsen und Boeck gelehrt.

Es werden vor Allem die klimatischen und Bodenverhältnisse beschuldigt: feuchte Niederungen, die Meeresküste, Binnengewässer begünstigten die Entwickelung der Seuche. Nach Lutz und Bidenkap bringe der blosse Aufenthalt in einem Lepragebiet ohne jegliche Berührung mit einem Leprosen die Gefahr der Erkrankung, die sich Bidenkap so zu Stande gekommen denkt, dass die Keime der Krankheit ausserhalb des Körpers ein Reifungsstadium durchmachen müssten, er hält — mit anderen Worten — die Lepra für eine miasmatische Krankheit. Zu dieser Ansicht gelangt schliesslich auch die indische Commission des National Leprosy fund, indem sie der Meinung Beaven Rake's zustimmt, welcher die Hauptverbreitung der Lepra darin sieht, dass die in Lepragegenden überall vorhandenen Bacillen — „bacilli in a resting stage“ — in einen vorher disponirten Körper aufgenommen werden, um dort „de novo“ die Lepra zum Ent-

stehen zu bringen. B. Rake supponirt den Sporen dabei die wichtigste Rolle, welche er sich in der Erde oder im Wasser ungemein lange lebensfähig bleibend denkt, bis sie einen günstigen Nährboden zur Weiterentwickelung finden.

Die indische Commission lehnt wohl auch die Uebertragbarkeit der Lepra nicht vollständig ab, theilt aber den Standpunkt Kaposi's, der diese Uebertragbarkeit für eine mehr theoretische hält. Die Commission erkennt nur in 2% ihrer Fälle die Uebertragung an, sieht sich somit ausser Stande, derselben irgend eine praktische Bedeutung beizulegen.

Sehr treffend hebt Münch hervor, dass wenn die Ansicht über den miasmatischen Charakter der Lepra in eben angeführtem Sinne richtig, in jedem Leprosorium ein derartiges Plus von Krankheitsagens angehäuft sein müsse, und dass somit die Erkrankung des gesunden Personals dieser Anstalten zu den häufigsten Vorkommnissen gehören sollte. Die Erfahrung lehrt ferner, dass die miasmatischen Krankheiten dem Fremdling, dem Einwanderer, ganz besonders gefährlich sind. Bei der Lepra ist das Gegentheil der Fall, je besser situirt und je höher die Gesellschaftsklasse ist, der der Einwanderer angehört, desto seltener wird dieser erkranken. Nur wo der Verkehr mit den niederen Volksklassen intensiver wird, da kommt dann — aber auch immer noch als Ausnahme — die Erkrankung zu Stande. Wie soll ferner die Thatsache erklärt werden, dass von verschiedenen unter gleichen klimatischen und Bodenverhältnissen zusammenlebenden Volksstämmen bloss einer die Lepra hat und die anderen nicht?

Es ist Thatsache, dass die meisten und ausgedehntesten Lepragebiete am Wasser liegen, jedoch giebt es da in Bezug auf die Temperatur und die Bodenbeschaffenheit ganz kolossale Unterschiede, so dass von analogen Bedingungen für die Fortexistenz des Virus im Boden nicht gut die Rede sein kann. Eine ganze Anzahl von Lepragebieten liegt fern ab vom Wasser — Turkestan zum Beispiel — oder nichts weniger als in der Niederung — so die Lepradistricte am Himalaya (Garwal, Kumaum, Simla).

Fragen wir, wie es mit dem Nachweis der Bacillen im Boden oder dem Wasser steht, so finden wir nur eine sehr magere Anzahl positiver Untersuchungsergebnisse. In Burmah waren in einer Schule Lepraerkrankungen aufgetreten. Man brachte sie in Zusammenhang mit Leprosen, die sich die nächste Umgebung der Schule für ihre Spaziergänge ausersehen hatten.

Die indische Commission entnahm den von den Kranken bevorzugten Pfaden 75 Erdproben. In 10 derselben sind vereinzelt Bacillen gefunden worden. 25 Präparate, die den Bänken entnommen worden waren, auf welchen die Leprosen zu sitzen pflegten, ergaben sämmtliche ein negatives Resultat. Ebenso hat die Commission keinmal im Staube oder dem Boden der von Leprosen bewohnten Hütten Bacillen nachweisen können.

Im Wasser des Teiches von Tarn-Taran, der als heilkräftig gegen die Lepra gerühmt und von den Leprosen vielfach zum Baden benutzt wird, ist trotz mehrfacher Untersuchung nie ein Bacillus gefunden worden. Die Frage ist also wohl berechtigt, ob jene 10 Präparate mit positivem Ergebniss genügend sind — gegenüber den nega-

tiven Befunden — das Urtheil der Commission über den Verbreitungsmodus der Lepra zu stützen?

Die Entstehung auf Schmutz, Elend, Wohnungsmisère u. dergl. zurückzuführen, dürfte sich nicht wesentlich von dem ätiologischen Moment „Erkältung" unterscheiden, das für so viele Krankheiten herhalten muss.

Wie unbefriedigend und, wohl auch nicht minder, wie unrichtig ein derartiger Standpunkt ist, liegt auf der Hand. An das Meer von Schmutz und Elend, das unsere grössten Städte in ihren sogen. Verbrechervierteln haben, reicht nicht entfernt die Misère der Fischerdörfer und Bauerhöfe heran, in denen die Lepra ihre Opfer fordert. Nur das Eine ist wahr, dass diese Seuche die gebildeten Stände in ganz hervorragendem Masse verschont. Wernich betont in seinem Bericht über die Lepra in Japan, dass der Reichthum allein vor der Lepra nicht schütze, er habe wiederholt reiche Händler leprös gesehen, doch nie einen Beamten oder Gelehrten. Der hieraus zu ziehende Schluss ist der, dass die Prophylaxe der Lepra eine relativ einfache, in Reinlichkeit und Beobachtung der geläufigsten Regeln der Hygieine bestehende ist.

Sandreczki bescheidet sich mit der Ansicht, dass die Lepra entstehe „indigenously, spontaneously, under conditions and predispositions known and unknown, especially when there is general organic waste of an individual or of a people".

In diesem Ausspruch, der rundweg jede eingehende Erforschung der Aetiologie von der Hand weist, wird das Moment erwähnt, ohne welches schliesslich kein Standpunkt auskommt — das der individuellen Prädisposition. Diese jedoch auch nur annähernd einem Individuum oder Volk im Voraus zuzusprechen, ist unmöglich. Auch Virchow's Lehre von der Prädisposition der Nachkommen Leproser zur Erkrankung an Lepra — die sogen. hereditäre Prädisposition — hat nicht schlagend nachgewiesen werden können. Ueberhaupt passt der Ausspruch Sandreczki's eigentlich nur auf die Bewohner der Sandwichinseln, welche, durch die Zügellosigkeit ihrer Sitten entnervt, durch den Alkohol zerrüttet, jeder Krankheit auffallend geringe Widerstandskraft bieten, allein wer wollte den durch ihre Körperkraft berühmten Congonegern, den Norwegern, den durch ihre Mässigkeit sich auszeichnenden Bauern des baltischen Gestades u. A. „a general organic waste" zusprechen? Die Lepra befällt ohne Unterschied das schwächliche Individuum und den von Körperkraft strotzenden Mann, sie lässt gänzlich unberührt nur das früheste Kindesalter — etwa bis zum fünften Jahre — und scheint eine gewisse Vorliebe für das höhere Alter zu haben; in dieser Beziehung und in einer solchen Einschränkung wäre dem Sandreczki'schen Ausspruch eine gewisse Berechtigung zuzugestehen.

Weiter sind die Nahrungsverhältnisse, und zwar gerade in neuerer Zeit, als ätiologisches Moment in den Vordergrund geschoben worden. Bereits Avicenna, ferner im 16. Jahrhundert der holländische Arzt Forestus beschuldigten die Fischnahrung der Lepraverbreitung. Heute vertritt Hutchinson mit Energie den Standpunkt, dass Fische, und namentlich gesalzene, zur Aufbewahrung präparirte Fische (salted and potted fish) mit der Lepraverbreitung im Zusammenhang stehen. Man könne in Lepragegenden nachweisen, dass die Bevölkerung sich

mit Vorliebe dieses Nahrungsmittels bediene, ja dass die Lepra auftrete, wo die Bevölkerung zu diesem Nahrungsmittel greife — so sei es auf den Sandwichinseln geschehen, wo in der That eine Coincidenz des Auftretens der Lepra und der Einführung eingemachter Fische als Volksnahrungsmittel nicht von der Hand zu weisen ist. Die Gegenprobe soll Neu-Seeland ergeben, wo unter den Maoris die Lepra früher sehr verbreitet gewesen sein soll, seitdem aber mit der englischen Kultur auch die englische Speisebereitung sich Eingang verschafft, sei die Krankheit unter den Maoris geschwunden (?).

Die Zahl derer, welche die Ansicht Hutchinson's unterstützen, ist nicht gross: Russel, Hillis, Zambaco. Wyndham Cottle und Sandreczki erweitern sie freilich noch, indem sie verdorbenes Fleisch und letzterer ranziges Oel und Fett, verdorbenen Käse und faule Oliven der Lepraverbreitung beschuldigen.

Hutchinson setzt voraus, dass im gesalzenen ungekochten Fisch der Leprabacillus einen günstigen Nährboden findet und oft der Mensch durch ein kleines Stückchen Fisch, eine einzige Mahlzeit sich die Lepra incorporire. — Zunächst ist zu constatiren, dass noch Keiner Leprabacillen in Fischen gefunden hat, trotz Untersuchung der am meisten beschuldigten Forellen und Seezungen, denen auch Daniellsen und Boeck ihre Aufmerksamkeit zugewandt hatten, weil die Seezungen beim Volk im Verdacht standen, die Lepra zu verbreiten und bei flüchtiger Betrachtung den Eindruck hervorrufen, als sässen ihnen leprahähnliche Knoten auf — eine Täuschung, die nicht durch Knoten, sondern durch parasitäre Auflagerungen hervorgerufen wird. Wollte man nun auch den Einwand gelten lassen, dass angesichts der Unbekanntheit mit den Lebensbedingungen des Bacillus es immerhin möglich sei, dass er in Gestalt schwer nachweisbarer Sporen ein Zwischenstadium durchmache, in welchem er vom Menschen durch die Fischnahrung aufgenommen werden könnte, so sprechen doch die von Moore, Abbott, Mitra, Macnamara, Murray, Mac Laren, Tholozan, Petersen u. A. angeführten Thatsachen gegen die Fischtheorie. Es giebt Gegenden, in denen weder Gewässer vorhanden sind, noch die Seeküste erreichbar ist, noch auch die Handelsverbindungen derartige sind, dass Fische in irgend welcher Form von der Bevölkerung genossen werden könnten. Trotzdem herrscht die Lepra in diesen Gegenden und sogar in hohem Masse. Ferner entziehen sich in fischreichen Lepragegenden gewisse Menschengruppen notorisch dem Fischgenuss, so z. B. die Wittwen der höchsten Hindukaste, und nichtsdestoweniger erkranken sie an Lepra. Von den verschiedenen Nationen, die in Neu-Braunschweig leben und unter gleichen Bedingungen, in gleicher Zubereitung dieselben Fische essen, kommt Lepra nur innerhalb der französischen Bevölkerung vor, kein einziger der den Verkehr mit ihr meidenden Indianer erkrankt daran.

Endlich können weitausgedehnte Gebiete im nordwestlichen Russland mit einer Menge von Binnengewässern, die ganze Küste des weissen Meeres angeführt werden, wo die Bevölkerung sich ausschliesslich der Fischnahrung in verschiedenster Gestalt — getrocknet, geräuchert, gesalzen — das ganze Jahr hindurch bedient, ohne dass ein Fall von Lepra unter ihr zu finden wäre.

Auf die Behauptung, dass der Salzverbrauch mit der Intensität der Lepraerkrankung einer Gegend in Zusammenhang stehe, ist die

indische Commission näher eingegangen und hat das Haltlose auch dieser Behauptung nachgewiesen. Ashmead will die Erkrankung eines Mannes an Lepra mit einer Verletzung in direct causalen Zusammenhang bringen, die derselbe durch die Flosse eines Rothschneppers sich zugezogen. Die Diagnose ist 5½ Jahr nach der Verletzung gestellt worden, anamnestisch wurde die Aussage notirt, dass der Kranke im Anschluss an die Verletzung eine Phlegmone gehabt haben will, der ein Bläschenausschlag folgte. Diesen Ausschlag erklärt Ashmead für ein Prodromalsymptom der in der weiteren Folge sich successive einstellenden typischen Erscheinungen der Lepra. Derselbe Kranke hatte aber 11 Jahre hindurch Reisen in Lepragegenden gemacht und somit genügend Gelegenheit gefunden, Lepra in weniger gezwungener Weise zu acquiriren, als nach der Ashmead'schen Auffassung. Ehe der Causalzusammenhang mit der Verletzung durch eine Fischflosse nicht überzeugender nachgewiesen worden, wird auch dieser Fischwirkung die gleiche Ablehnung zu Theil werden, wie sie der Hutchinson'schen Theorie begegnet.

Daniellsen und Boeck beschuldigten die Vererbung der Lepra als Hauptursache ihrer Verbreitung. Sie stellten eine Tabelle über 213 Leprose zusammen, bei denen sie in mehr als 85% der Fälle eine hereditäre Belastung berechneten. Allein von diesen war in directer Linie nur in ⅓ der Fälle die Heredität vorhanden und nur 10% haben lepröse Eltern. Die übrigen ⅔ mussten durch Vererbung von den Seitenlinien der Familie erklärt werden. Diese Art hereditärer Uebertragung ist in der Folgezeit von vielen Autoren stark in Anspruch genommen worden, bis zu welchem Grade beweist Zambaco, der die Vererbung nicht nur von Tanten und Onkeln, sondern sogar von Cousinen ableitet. Poupinel de Valencé — im Uebrigen Contagionist — hält die Heredität für den wichtigsten Factor der Leprаverbreitung, wie wenig wählerisch er in den Beweismitteln dafür verfährt, möge folgende Krankengeschichte illustriren:

Ein Europäer ist in einer Lepragegend mit einer Einheimischen 10 Jahre lang verheirathet. Er hat mit ihr zwei Mädchen und einen Knaben, von denen zuerst das älteste Mädchen und einige Jahre später auch der Knabe an Lepra erkranken und während einer Fieberepidemie 1867 beide starben. Die Mutter und das überlebende Kind bleiben gesund. Endlich erkrankt der Vater an Lepra, obgleich er durch Handelsgeschäfte viel in die Fremde geführt, immer nur zeitweilig mit Frau und Kindern unter demselben Dach gelebt hatte. Der Beweis der Heredität, den man hier gespannt erwartet, wird dadurch erbracht, dass der nun lepros gewordene Vater seinem Arzt — Poup. de Valencé — mittheilt, „that he vaguely remembered having heard that his maternal grandmother had had leprosy".

Hillis fand unter 183 Fällen Vererbung in directer Linie nur 14mal, also in 8% der Fälle. Von 160 nach Amerika ausgewanderten leprosen Norwegern hat Hansen keinen einzigen leprosen Nachkommen mehr gefunden. Lewis und Cunningham haben die Kinder leproser Eltern, welche im Waisenhause zu Almora (Indien) untergebracht wurden, fortgesetzt beobachtet. Keines dieser Kinder ist lepros geworden, ein Theil heirathete später und hatte gleichfalls gesunde Nachkommenschaft. Von den Kindern, welche von 2864 Leprosen gezeugt

worden waren, die innerhalb 15 Jahren (1866—1884) in Kalawao — dem Leprosorium auf Molokai — untergebracht wurden, lebten am Schluss dieser Periode 26, von denen nur 2 lepros geworden waren. Carter fand unter 80 im Alter von 30 Jahren stehenden Bewohnern Cretas mit leprösser Ascendenz nur 6% lepros. Auch die Commission des National Leprosy Fund berechnet für Indien 6% directer Vererbung[1]). Eine Gruppe von 98 leprosen Elternpaaren hatte 65 Kinder, es kamen also durchschnittlich 2 Kinder auf je 3 Elternpaare, von diesen Kindern waren 7,6% lepros. Die Mehrzahl dieser Nachkommen war bereits erwachsen und hatte zum Theil selbst gesunde Kinder.

Eine Tabelle, welche die Nachkommenschaft von Elternpaaren berücksichtigt, deren einer Theil lepros war, ergiebt gleichfalls ca. 7% Erkrankungen für die Progenitur. Die Commission hat nur 18 Fälle sammeln können, in denen mehrere Generationen einer Familie an Lepra litten.

Weiter hat die Commission das Verdienst, durch ein grosses Zahlenmaterial nachgewiesen zu haben, wie rapid die Lepra einer Gegend abnehmen müsste, wenn sie sich ausschliesslich durch Vererbung fortpflanzen würde. Die bereits früher bekannte Thatsache, dass die Ehen Leproser eine ganz beträchtliche Reduction des Kindersegens erfahren, wird durch folgende Zahlen bestätigt: 1564 Ehen Leproser (ein Theil oder auch beide Eltern erkrankt) ergaben vor der Erkrankung — 2447 Kinder, nach der Erkrankung — 468 Kinder, insgesammt 2915 Kinder, von denen die Commission 75 leprakrank fand. Die Commission macht einen Zuschlag von noch 75 für etwaiges spätere Auftreten der Lepra unter diesen Nachkommen und hat dann die Summe von — hochgerechnet — 150 Leprosen, welche als 2. Generation die Stelle der in 1. Generation erkrankten 1564 Leprosen (eigentlich sind es mehr, da in etwa 5% der Ehen beide Theile krank waren) ersetzen. Berücksichtigt man ferner, dass rund 65% [2]) der Ehen, in denen Lepra einen oder beide Theile befallen hat, steril bleiben, so ergiebt ein einfaches Rechenexempel, wie bald eine nur auf diesem Wege fortgepflanzte Lepra erloschen sein muss.

Die Commission spricht sich daher gegen jedes Eheverbot dort aus, wo beide Theile an Lepra erkrankt sind. Jedoch auch gegen Eheschliessungen von Leprosen mit Gesunden hält sie eingreifende Bestimmungen für praktisch unwichtig, sofern nur dafür Sorge getragen wird, dass die Kinder frühzeitig unter andere Lebensbedingungen als kranken Eltern gesetzt, d. h. mit anderen Worten, separirt würden. Im Gegensatz zu dieser Ansicht verlangen Lovell und Poup. de Valencé ein energisches Einschreiten der Regierung gegen die Ehen Leproser. Praktisch ist ein solcher Versuch bereits, wenn auch innerhalb eines relativ kleinen Gebiets, gemacht worden. Auf Veranlassung des kaukasischen medicinischen Comités — so berichtet Münch — wurde, nachdem das Leprosorium zu Naur geschlossen worden war, allen Geistlichen des Terekgebiets der Befehl zu Theil, die Ehe allen

[1]) Die Commission reducirt sogar diese Ziffer auf 4—4,5% wegen möglicherweise vorhandener Irrthümer bei den uncontrollirbaren Angaben der Kranken.

[2]) Die Commission berechnet 64,7% Sterilität für Ehen, in denen beide Theile lepros sind, 59% für solche, wo nur der Mann, 70,4% für Ehen, wo nur die Frau lepros ist.

denen zu verbieten, in deren Ascendenz Lepra nachgewiesen werden könnte, auch wenn dieselbe ausschliesslich die Grosseltern betroffen haben sollte. Münch deutet nur alle die Uebelstände an, welche diese Bestimmung während der kurzen Zeit ihres Bestehens nach sich gezogen hatte (Lug und Trug, Fälschen von Zeugnissen, wilde Ehen u. s. w.). Diese Uebelstände traten so grell hervor, dass die Regierung das Eheverbot schleunigst wieder zurückzog. Ob die Commission und auch A. Hansen nicht zu weit gehen, wenn sie die Vererbung gänzlich als ätiologisches Moment gestrichen wissen wollen, ist eine discutirbare Frage.

Zweifellos ist, dass das generative System früh und intensiv befallen wird. Bacillen sind in relativ frühen Stadien in den Testikeln sowohl wie in den Ovarien gefunden worden. Besnier will sogar im Sperma Bacillen constatirt haben. Die Libido und Potestas coeundi leidet erst spät, mithin ist wenigstens theoretisch nichts gegen die Möglichkeit der Uebertragung durch das Sperma einzuwenden[1]).

Die Thatsache, dass man nie ein Kind mit Erscheinungen der Lepra hat geboren werden sehen, ist erstens nicht absolut festgestellt, da es vereinzelte, von erfahrenen Beobachtern mitgetheilte Fälle giebt, in denen das Neugeborene Flecken aufzuweisen hatte, die den Maculis im Prodromalstadium der Lepra entsprechen. Zweitens darf man aber auch ausgesprochene Leprasymptome bei der Geburt des Kindes gar nicht erwarten, sobald man ein über Jahre sich erstreckendes Incubations- und Prodromalstadium der Lepra anerkennt.

Wenn eine Scheidung zwischen Theorie und Praxis in der Weise erlaubt ist, wie sie Kaposi der Contagiosität der Lepra gegenüber macht, so möchte ich dieselbe für die Vererbung in Anspruch nehmen. Theoretisch ist gegen dieselbe nichts einzuwenden, praktisch kommt sie sehr selten in Frage und sind die spärlichen einschlägigen Beobachtungen nicht immer einwandsfrei.

Wenden wir uns nun dem Lager der Contagionisten zu, so stossen wir auch da zunächst auf eine Anzahl von Thatsachen, welche der Lehre von der Uebertragbarkeit der Lepra widersprechen und insbesondere die bisherigen Bestrebungen, den Modus der Uebertragung zu präcisiren, über den Haufen werfen. Namentlich gilt das von der Behauptung, dass die Lepra durch Muskito- und sonstige Insektenstiche übertragen werde.

In Japan werden die Muskitos als Lepraverbreiter sehr gefürchtet. Der indischen Commission ist es nicht gelungen, Leprabacillen in den Muskitos nachzuweisen, auch nicht in den Fliegen, welche direct von bacillenhaltigen leprosen Geschwüren entnommen und sofort untersucht wurden.

---

[1]) Hansen's und Looft's Ausfälle gegen die Vererbung laufen eigentlich nur auf ein Wortgefecht heraus, da die Autoren auch die Lues für eine „auf die Kinder übertragbare", aber nicht erbliche Krankheit erklären. Dem Begriff der Vererbung liegt natürlich eine Uebertragung in utero zu Grunde, jedoch ist es logisch, diesen ganz specifischen Vorgang als Vererbung der Uebertragung gegenüberzustellen, welcher das in die Welt getretene Individuum in wechselnder, für den jeweiligen Fall erst festzustellender resp. noch unbekannter Weise unterworfen ist. Nach deutschem Sprachgebrauch wird das auf die Kinder übertragene Vermögen eben doch auch geerbt.

Gleichfalls ablehnend steht die Commission zur Frage der Uebertragung der Lepra durch die Lymphe. Daubler, Gairdner, Hillis berichten über mehrere Fälle von Uebertragung durch den Impfact, wobei die Lymphe Leprosen direct entnommen wurde. Arning erzählt, dass unter den Bewohnern des Ortes Lahaina auf der Insel Maui (Sandwichinseln) etwa ein Jahr nach äusserst sorglos ausgeführter Vaccination plötzlich 50—60 Fälle von Lepra auftraten, während dieser Ort bis dahin für verhältnissmässig frei von Lepra gegolten hatte. In allen diesen Fällen ist die Lepra auffallend rasch zur Entwickelung gekommen.

Von 93 Präparaten, die die indische Commission den Impfpusteln anästhetisch oder maculos Leproser entnommen hat, ist in keinem einzigen der Bacillennachweis gelungen. Arning hat in den Vaccinepusteln tuberös Leproser Bacillen gefunden, allein der Einwand der Commission, dass Niemand Leprose mit leicht erkennbaren Formen zu Impfzwecken verwenden wird, liegt so auf der Hand, dass die Gefahr, welche Tebb der Vaccination in Lepragegenden zuschreiben will, sicher übertrieben ist. Tebb meint, dass die Fortschritte, welche die Lepra gemacht, nur auf das Impfen von Arm zu Arm zu schieben seien, dass Bevölkerungsgruppen, welche die Vaccination verweigern, wie z. B. die Eingeborenen in Britisch Guyana leprafrei seien. Hansen hat nach einer Umfrage bei den Aerzten Norwegens von keinem einzigen die Vaccination belastende Angaben erhalten. Da ferner die Vaccination mit animaler Lymphe immer mehr alle übrigen Methoden verdrängt, so geht man sicher nicht fehl, wenn man sich dem Urtheil der indischen Commission anschliesst und den von Tebb mit so viel Verve eröffneten Kampf gegen die Vaccination ablehnt.

Die Impfversuche, soweit sie Thiere betrafen, sind bisher alle negativ ausgefallen. Nur Melcher und Ortmann publicirten 1885 eine mit Erfolg an einem Kaninchen ausgeführte Uebertragung, welche jedoch in der Folge von verschiedenster Seite angegriffen und für Impftuberkulose erklärt worden ist [1]).

Die Impfversuche Tedeschi's, der beim Affen in den Arachnoidalsack des Rückenmarks Partikel von Lepraknoten einbrachte, können nicht als positiv gelten, da das Versuchsthier nur 8 Tage lebte. Die Vermehrung der Leprabacillen, welche Tedeschi in dem Exsudat gefunden haben will, das an der Impfstelle in Ausdehnung von 10 cm das Rückenmark umgab, beweisen besten Falls, dass im Liq. cerebrospinalis und dem Arachnoidalsack Bedingungen vorhanden sind, welche eine eventuelle Weiterentwickelung der Leprabacillen begünstigen. Diese Behauptung würde auch durch die in zwei Fällen an Kaninchen und Meerschweinchen unter gleichen Bedingungen beobachtete Vermehrung der Bacillen gestützt werden, die klinischen Erscheinungen der Lepra sind jedoch bisher an keinem Thiere experimentell zu Wege gebracht worden.

---

[1]) A. Hansen und Nielsen können sich weder für Impftuberkulose noch für Lepra aussprechen, sie meinen, es handle sich event. um eine noch unbekannte Thierkrankheit, an welcher das Versuchsthier Melcher's u. Ortmann's erkrankt ist. Nielsen will ein derartiges Krankheitsbild an Mäusen öfter beobachtet haben. Er hat die Krankheit mit demselben Resultat, wie Melcher u. Ortmann die Lepra, auf Kaninchen übertragen.

Uebertragungsversuche auf den Menschen sind gleichfalls wiederholt in Scene gesetzt worden. Zunächst hat man Uebertragungsversuche von der tuberösen Form auf Kranke mit L. nervorum gemacht. Dass diese sämmtlich negativ ausgefallen sind, darf nicht Wunder nehmen, da die Impfung hier zwischen zwei Formen derselben Krankheit stattgefunden hat, mithin von vornherein ein negatives Resultat zu erwarten war. Allein auch die Versuche, tuberöse Lepra auf gesunde Menschen zu impfen, haben in einem grossen Theil der Fälle kein Resultat gehabt. So wird über Kranke berichtet, welche es vergeblich darauf abgesehen hatten, ihnen nahestehende Personen (die Frau z. B.) gleichfalls leprakrank zu machen.

1844 impfte Daniellsen sich und drei Hospitalgehülfen mit leprösem Material erfolglos. 1846 wiederholte er den Versuch an sich und mehreren Unterärzten, 1856 abermals, 1858 zum letzten Mal an sich selbst mit gleichbleibend negativem Resultat.

Allein diese negativen Fälle haben keine absolut beweisende Kraft, führt doch Köbner (Ricord) einen französischen Arzt an, der sich einige zwanzigmal Secret von syphilitischen Plaques erfolglos eingeimpft.

Wie häufig impfen sich Chirurgen unbeabsichtigterweise mit Diphtherie, Staphylo- und Streptokokken und anderem zweifellos infectiösem Material und wie selten kommt es dabei zu einer Uebertragung! So dass von diesem Gesichtspunkt aus jene Erfahrungen Daniellsen's nicht als Beweis gegen die Uebertragbarkeit der Lepra angeführt werden können, um so weniger als positive Ergebnisse, und zwar nicht mehr vereinzelt, ihnen gegenüberstehen. Kinder sind einigemal durch leprose Spielgefährten inficirt worden, indem durch Nadeln oder Federmesser, welche diese sich in ihre anästhetischen Flecken stiessen, um dann dasselbe Experiment an den gesunden Kindern zu wiederholen, die Uebertragung erfolgte. Dr. Hildebrandt, Moor und Saxe berichten über je einen derartigen Fall; in dem Falle Saxe handelte es sich um den Sohn eines Arztes. Krankenwärter und Wärterinnen wollen durch Nadelstiche und Schnitt mit dem Rasirmesser sich inficirt haben. Angehörige Leproser datiren ihre Lepra von Verwundungen her, welche von ihren leprosen Verwandten versorgt und verbunden worden sind.

Coffin erwähnt eines Gefangenen, der sich Secret von leprosen Geschwüren in den rechten Arm geimpft hatte und nach zwei Jahren Erscheinungen der Lepra bekam. Am bekanntesten ist das Experiment Arning's geworden, der einen zum Tode verurtheilten Hawaier — Keanu — mit Lepramaterial impfte, nachdem die Regierung Keanu für den Fall eines solchen Versuchs Begnadigung zu lebenslänglicher Zuchthausstrafe zugesichert hatte.

Arning vergewisserte sich, dass Keanu in der Ascendenz keine Lepra habe und selbst völlig gesund sei. Nachdem Keanu hierauf unter die hygieinisch günstigsten Bedingungen versetzt worden war, schritt Arning am 30. September 1884 zur Impfung. Durch ein Tags vorher gelegtes Blasenpflaster hatte er am rechten Vorderarm Keanu's eine pralle Blase erzeugt. In diese hinein wurde Eiter von einem granulirenden leprosen Geschwür injicirt, sowie von demselben Eiter in das frisch scarificirte linke Ohrläppchen eingerieben. Der Eiter enthielt massenhaft Lepra-

bacillen. Am linken Vorderarm nähte Arning einen frischen, nicht ulcerirten Lepraknoten in eine bis auf die Muskelfascie geführte Incision ein. Beide Arme werden mit Watte verbunden. Antiseptica waren nicht zur Anwendung gekommen. Während die Impfung am Ohr und rechten Vorderarm resultatlos bleibt, am Ohr unter einem Blutschorf die Heilung eintritt und am Arm die Blase unter späterer starker Schuppung heilt, spielen sich am linken Vorderarm folgende Erscheinungen ab:

3. October. Ein Theil des implantirten Stückes ist nekrotisch geworden, in dem Eiter finden sich massenhafte, theils einzelne, theils in Gruppen stehende Leprabacillen, mit lebhaftem Tinctionsvermögen. Im weiteren Verlauf bildet sich an Stelle des nekrotisch abgestossenen Stückes ein Geschwür mit callösen Rändern, in dessen Eiter — zwar in wechselnder Menge — jedoch stets Leprabacillen von guter Färbbarkeit und mit lebhafter Sporenbildung nachgewiesen werden können, erst am 7. November werden in dem spärlich secernirten Eiter gar keine Bacillen mehr nachgewiesen. Inzwischen waren am 29. October zum ersten Mal bisher ungekannte Schmerzen in der linken Schulter aufgetreten. Der linke Nervus ulnaris beginnt anzuschwellen. Das Allgemeinbefinden verschlechtert sich. Sensibilitätsstörungen fehlen zunächst.

Am 13. und 26. November sind wieder einige spärliche Bacillen im Wundsecret nachzuweisen, um dann bis zu der am 5. Januar 1885 erfolgenden Benarbung der Impfstelle zu verschwinden.

Die Schmerzen im linken Arm zeigen wechselnde Intensität. Der Nervus ulnaris ist dazwischen druckempfindlich, Sensibilitäts- oder trophische Störungen treten jedoch nicht auf.

17. Februar 1885. In der keloidartigen Narbe am linken Vorderarm erscheint „ein linsengrosser, wachsartig gelblich durchscheinender Granulationstumor".

19. März. Ein diesem Tumor entnommener Tropfen Gewebsflüssigkeit zeigt Massen von Leprabacillen, die vielfach vereinzelt, aber auch in dichten Garben zusammenliegend sich in grossen epithelioiden Zellen und auch in Zellen von der Grösse weisser Blutkörperchen finden. Sporenbildung zeigen nur wenige derselben.

Die Schmerzen treten nun bald im Handgelenk, im Ellbogen, in den Fingern auf. Der Ulnarnerv ist jetzt oberhalb des Ellbogens deutlich verdickt und druckempfindlich. Druck auf denselben strahlt bis in den vierten Finger hinein.

25. April. Der Saft des Granuloms enthält spärliche, gut färbbare, jedoch sporenfreie Bacillen, während im Gewebssaft des Narbenkeloids keine Leprabacillen gefunden werden können. Das Narbenkeloid hat in letzter Zeit an Grösse zugenommen.

11. Juli. Das Granulom ist verschwunden, das Allgemeinbefinden ist gut, auch die Schmerzen haben aufgehört.

5. November. Ein Theil des Narbenkeloids wird exstirpirt, in einem Saftpräparat finden sich fünf wohlcharakterisirte Leprabacillen. Auf dem Schnitt zeigt das Keloid: „junges Bindegewebe unter einer dünnen Reteschicht, eigentliches Granulationsgewebe ist nicht mehr vorhanden. In der unteren Schicht der Cutis finden sich grosse Zellen mit körnigen, gelblich hellglänzenden Einlagerungen, doch gelingt es durch keinerlei Färbung, aus diesen Massen Leprabacillen zu demonstriren".

22. Januar 1886. Das Keloid ist etwas geschwellt und in einem Saftpräparat sind wieder einzelne Leprabacillen vorhanden.

5. Juni 1886. Es werden keine Leprabacillen im Gewebssaft des im Uebrigen unverändert ausschenden Keloids gefunden. Die Schmerzen im linken Arm sind jetzt geschwunden, ebenso die Neuritis des Ulnarnerven. Sensibilitätsstörungen bestehen keine.

Bald darauf verlässt Arning die Sandwichinseln und verliert den Kranken aus den Augen. Wir erfahren erst reichliche zwei Jahre später etwas über Keanu und zwar durch den vom 28. September 1888 datirten Bericht der Doctoren Emerson und Kimball, welche an Keanu deutlich ausgesprochene tuberöse Lepra constatiren. Am 5. Juli 1888 erfolgte darauf die Ueberführung nach Molokai. Swift, der Arzt des Leprosoriums auf Molokai, hat nachgewiesen, dass Keanu einen leprosen Neffen und ebenso Schwager habe. Swift meint, dass Keanu sich auch im Gefängniss mit Lepra habe inficiren können, vor Allem sind seiner Meinung nach die Veränderungen zu hochgradig, welche die Krankheit in einem Zeitraum von 5 Jahren, der inzwischen seit der Impfung verflossen war, geschaffen haben sollte. An 1000 Kranken habe er in 2 Jahren nichts Derartiges gesehen. Demgegenüber führt Köbner den Pater Damien an, der 1884 die erste typische Anästhesie, 1886 das erste Infiltrat der Gesichtshaut zeigte und im Juli 1889 bereits todt war. Dass es derartig rasch und deletär verlaufende Fälle giebt, daran ist nicht zu zweifeln, ebenso auch nicht daran, dass Keanu ganz gesund war, als die Impfung vorgenommen wurde; für eine genügende Isolirung im Gefängniss war gesorgt worden, so dass auf einem anderen Wege, als dem geplanten, Keanu mit Lepra nicht in Berührung kam. Mit seinen beiden leprösen Verwandten kam Keanu durch die Isolirung im Gefängniss gleichfalls nicht zusammen, man könnte sie also nur im nichtcontagionistischen Sinne für die Erkrankung Keanu's verantwortlich machen und käme dann wieder auf die Vererbung von der Seitenlinie (!) heraus. Den Angriffen gegen die Beweiskraft des Falles Keanu ist entgegen zu halten, dass die Lepra in diesem Fall sich genau so entwickelt hat und stufenweise die einzelnen Erscheinungen der Krankheit aufgetreten sind, wie man das an Fällen beobachten kann, die zufällig im Prodromalstadium unter ärztliche Beobachtung kommen. Zuzugeben wäre nur, dass die Entwickelung der Krankheit zu vollster Höhe ungewöhnlich rasch vor sich gegangen, was mit dem Modus der Incorporation des Krankheitsgiftes sehr wohl im Zusammenhang stehen könnte. Die Bedeutung des Falles Keanu liegt also hauptsächlich darin, dass eine experimentell erzeugte Erkrankung an Lepra uns zeigt, wie viel Zeit vergeht zwischen der Infection und dem Ausbruch der Allgemeinerscheinungen oder ein wie exorbitant langes Incubations- und Prodromalstadium dieser Krankheit eigenthümlich ist. Von diesem Gesichtspunkt aus müssten denn auch alle Uebertragungsversuche bei Thieren geleitet werden.

Ueber den Modus, wie das übertragene Krankheitsgift für das Gros der Leprafälle seinen Eingang in den inficirten Körper findet, hat uns Arning's Experiment freilich keinen Aufschluss gebracht, ebensowenig die Fälle, wo dieser Vorgang durch Verletzung der Körperoberfläche stattgefunden, weil sie einstweilen noch zu vereinzelt dastehen, um zu irgend welchen berechtigten Schlussfolgerungen verwandt werden zu können. Wir müssen uns mit dem Bekenntniss begnügen, dass wir über den Modus der Uebertragung und die Art der Invasion des Krankheitsstoffes der Lepra zunächst noch keine ausreichende Erfahrung besitzen. Damit soll aber keineswegs gesagt sein, dass die Lehre von der Contagiosität der Lepra noch nicht genügend fundirt sei.

Der von Leloir betonte Satz, dass die Verbreitung der Lepra an den leprakranken Menschen gebunden sei und seinen Verkehrswegen folge, bestätigt sich immer fester, ob man diese Wege im breiten Verkehr eines ganzen verseuchten Volkes mit seinen Grenznachbarn sucht oder den Pfaden folgt, welche das kranke Individuum in seine nächste Umgebung führen. Findet man sich einer Massenverbreitung von Lepra gegenüber, so wird man zu Resultaten nur dann kommen, wenn es noch möglich ist, auf die historische Entwickelung der Lepra in diesem Gebiet zurückzugehen. Dasselbe gilt aber auch für die Erkrankungen in der Familie und des einzelnen Individuums; es ist unbedingt ein sorgfältiges Erforschen der Vergangenheit, eine mit grosser Genauigkeit aufgenommene, über viele Jahre sich erstreckende Anamnese erforderlich. Selbst bei den scheinbar zerstreut lebenden Kranken einer grossen Stadt gelingt es dann einen Zusammenhang derselben mit einander nachzuweisen; man findet Wohnungen heraus, in denen die betreffenden Kranken, die einem zu verschiedenen Zeiten und in den verschiedensten Stadien der Krankheit zu Gesicht gekommen, vor Zeiten zusammengelebt haben. So konnte ich unter den Leprosen Riga's 4 Fälle, die ich 1886, 1889, 1890 und 1895 getroffen, auf eine Miethskaserne zurückbeziehen, in der sie zusammengelebt und viel mit einander verkehrt hatten. Obgleich damals der eine von ihnen bereits deutliche Lepra hatte, gaben die anderen an, nie Leprose gesehen zu haben. Den Zusammenhang zwischen einem leprosen Mann und einer leprosen Frau ergab nur der Vergleich der sorgfältig notirten Wohnungen, die sie successive innegehabt hatten. Die Frau, welche zuerst untersucht worden war, wusste nichts von einer Berührung mit Leprosen. Der Mann stellte gleichfalls eine solche in Abrede, wie man ihm aber nachweisen konnte, dass er der Nachbar der Frau K. gewesen, ob er sie denn gar nicht kenne? da stellte es sich heraus, dass er sehr häufig und sehr intim mit ihr verkehrt hatte. Die leprose Rechtsanwaltstochter Fräulein St. leugnet jegliche Berührung mit Leprosen, es kann ihr nachgewiesen werden, dass ihre Köchin, der sie fortgesetzt selbst die Geschwüre an den Beinen verbunden hat, im Krankenhause an Lepra verstorben ist.

Der Asylantin des Armenhauses B. kann nachgewiesen werden, dass ihre Bettnachbarin vor 10 Jahren an Lepra verstorben ist. Fünf Jahre nach dem Tode derselben traten bei der B., welche inzwischen das Asyl gar nicht verlassen hatte, die ersten Erscheinungen der Lepra zu Tage.

Für eine Gruppe von 8 Fällen hat sich gleichfalls ein Zusammenhang unter einander nachweisen lassen, obgleich ihr Geschick sie inzwischen nach den verschiedensten Gegenden aus einander geführt hatte, und jeder von ihnen die anfängliche Frage, ob er je mit Leprosen verkehrt, strict verneinte.

Alle diese Beispiele lehren, dass, je grösser das Lepramaterial ist, das man untersuchen muss und je kürzer die Zeit, die man dazu verwendet, das Resultat desto ärmer an positiven Ergebnissen sein wird. So sind denn auch die 10 % zu erklären, welche die indische Commission für nachgewiesene Uebertragung berechnet. In 5 Monaten hat die Commission ein Areal von 8000 engl. Meilen bereist und insgesammt 2371 Leprose besichtigt. Münch hat völlig recht, wenn er

die dazu aufgewandte Zeit als viel zu kurz bezeichnet. Münch weist der Commission ferner nach, dass sie von den in den Leprosorien internirten Kranken im contagionistischen Sinn viel günstigere Aussagen erhält als von den freilebenden Leprosen, welche von der Polizei an bestimmten Punkten zusammengetrieben und durch dieses Verfahren selbstverständlich höchst alterirt, ihr Heil in möglichst negativen Aussagen suchten. Sind alle Lepraforscher darin einig, dass die Aussagen der Leprosen sehr unzuverlässige sind und sorgfältiger Prüfung bedürfen, so wird das in ganz besonderem Maasse für das von der Commission untersuchte Material gelten, da das Lügen den Indern ein ganz besonderes Bedürfniss sein soll.

Wir sehen den Procentsatz für die Uebertragung der Lepra sofort steigen, sobald das Material, an dem die Beobachtungen angestellt sind, ein kleineres wird. Engel berechnet für ein Material von 2149 Leprosen in Aegypten 21% Uebertragung.

Münch liefert mehrere Tabellen, welche bis 30% der Fälle auf Uebertragung zurückführen. Für Riga habe ich bei einem Material von mehr als 100 Fällen in 60% derselben Uebertragung nachgewiesen. Ehlers berechnet für Island 64%, Hillis fand für eine Gruppe von 139 Erkrankungen 67% Uebertragung heraus. Lohk hat bei seinen Untersuchungen auf der Insel Oesel nur in wenigen Fällen die Uebertragung nicht nachweisen können. Impey führt die Leprausbreitung in Südafrika auf 2 Familien zurück, welche in der Mitte des vorigen Jahrhunderts leprakrank dort einwanderten.

Man sieht also den Procentsatz der nachweisbaren Uebertragung steigen, je kleiner die Zahl der Gesammterkrankungen, je besser abgrenzbar das zu untersuchende Gebiet und je jüngeren Datums die Leprainvasion daselbst ist. Demzufolge eignen sich die grossen Lepracentren nicht für eine Untersuchung des Zusammenhangs der Erkrankungsfälle untereinander. Die grosse Zahl der Erkrankten, die stets offen stehende Möglichkeit der mannigfachsten Beziehungen zu Leprosen verwischen gar zu leicht die Spuren oder machen es überhaupt unmöglich, den Weg zu finden, den die Uebertragung genommen hat. Um so mehr muss hervorgehoben werden, dass aber auch auf einem solchen Boden die Ueberzeugung von der Uebertragbarkeit der Lepra sich Bahn brechen kann, wie uns das Norwegen lehrt, wo ehemals Daniellsen und Boeck jegliche Uebertragbarkeit ausschlossen, während jetzt Armauer Hansen ein eifriger Vertreter der Contagiosität der Lepra ist.

L. Brocq hat in interessanter Weise die Entwickelung von Leraheerden dargestellt, dort wo Leprose auf Inseln oder in sonstwie abgeschlossene Gebiete und Gemeinschaften (Familien) eingewandert sind. Endlich sind am meisten beweisend für die Uebertragbarkeit der Lepra die Einzelerkrankungen, wo solche in einem völlig leprafreien Gebiet auftreten im Anschluss an den Verkehr mit einem Leprosen.

Von den Inselepidemieen hat die auf den Sandwichinseln eine traurige Berühmtheit erlangt; der Gang, den die Verbreitung der Seuche genommen, ist auf S. 12 bereits erwähnt.

Auf der Insel Mauritius wurde zu Ende des vorigen Jahrhunderts von einem Schiff ein leproser Passagier ausgesetzt. 10 Jahre später gab es mehrere Leprose auf der Insel und um die Mitte dieses

Jahrhunderts bereits so viele, dass ein Leprosorium gegründet werden musste.

Die Insel Rodriguez wurde durch einen Fischer inficirt, der krank von St. Mauritius hierher übergesiedelt war.

Forné berichtet, dass 1879 mehrere 100 Gefangene von Neu-Caledonien nach der Insel Pines übergeführt und dort internirt wurden. 8 Jahre später zeigten sich mehrere Leprafälle unter den Eingeborenen, die bis dahin diese Krankheit nicht gekannt hatten. 1858 wurde zu Mahaica, der gesundesten Gegend von Guiana, ein Leprosorium gegründet, in das 60 Leprose transferirt wurden, welche völlig frei aus- und eingehen konnten. In der Folgezeit wurden in unmittelbarer Umgebung der Anstalt 60 Fälle von Lepraerkrankung constatirt, wo bis dahin nichts von Lepra bekannt gewesen war. Zuriaga berichtet, dass in Parcent (Alicante), welches bis 1830 leprafrei gewesen war, ein einwandernder Leproser seine Krankheit dem Gastfreunde übermittelt habe sowie einem Bruder des Gastfreundes. Dieser Bruder übertrug die Krankheit auf 5 von seinen 7 Kindern; es erkrankte ferner ein Freund des erstangesteckten Gastfreundes, der wiederum auf einen Bekannten die Krankheit übertrug, die dann weiter schreitend eine Anzahl anderer Erkrankungen zu Wege brachte. Unter den Familienerkrankungen ist der oft citirte Lepraheerd zu Cap Breton zu erwähnen, wo alle 5 Kinder einer an Lepra verstorbenen Frau lepros wurden, ferner 2 Schwiegersöhne, 2 Grosskinder und der Freund eines Sohnes.

Frau Ourblanc in Louisiana übertrug ihre Lepra auf 4 von ihren 6 Kindern. Die Pflegerin der Frau Ourblanc sowie ein Freund ihres Sohnes wurden gleichfalls lepros, obgleich dieser Freund 8 Meilen entfernt wohnte und nur besuchsweise bei den Ourblanc's verkehrte.

Forné berichtet, dass das Dorf Tourette bei Nizza bis 1815 leprafrei war, in demselben Jahre engagirte eine Familie M. ein leproses Dienstmädchen, darauf erkrankten Mann und Frau M., eine Familie G., die mit ihnen verkehrte, ein Vetter dieser letzteren, seine Frau und seine 3 Kinder — im Ganzen 9 Personen.

Leloir hat 2 Familien bei San Remo gefunden, in deren einer die Grossmutter ihre Lepra auf die Tochter und diese wiederum auf ihre 4 Kinder übertragen hatte. Der Mann der Tochter blieb gesund, allein ihre beiden Schwestern starben ebenfalls an Lepra. In der 2. Familie war die Mutter lepros und ein Bruder derselben. Nach einander erkrankten sämmtliche 10 Söhne dieser Mutter.

Derartige Familienerkrankungen stehen keineswegs mehr vereinzelt da. Münch berichtet aus dem Terekgebiet über eine Anzahl solcher, Lohk von der Insel Oesel u. A. m. Ich schliesse hier den Stammbaum einer Familie vom Gute Holmhof bei Riga an, weil derselbe auf einen flüchtigen Blick hin als Stütze für die Vererbung der Lepra gehalten werden könnte, allein wenn man die Geburts- und Erkrankungsdaten näher in's Auge fasst, so sieht man, dass die Eltern zur Zeit der Geburt ihrer Kinder gesund gewesen sind, und dass ihre Erkrankungsdaten und die ihrer Kinder nahe zusammenliegen, allerdings muss man dabei mit Lustren und nicht mit einzelnen Jahren rechnen, darauf kommt es aber bei der Lepra gerade an. Als ich diesen Stammbaum vor 5 Jahren zusammenstellte, figurirte Lihse R.

auf demselben als gesund, inzwischen hat sich auch bei ihr die Lepra — sogar für den Laien erkennbar — entwickelt.

Jehkabs Rudsiht, seit 1821 verheirathet mit Lihse Schaggar — erkrankt frühestens 1839, gestorben 1859.

Jehkabs, geb. 1827; Lepra Ende der 60er Jahre; verheirathet mit Ilse Sperra, gestorben 1878. — 5 gesunde Söhne, 1 gesunde Tochter. — Greete geb. 1832 Lepra 1883 gest. 1895 verh. mit D. Sperra seit 1854.

Dahwids	Peter	Jehkabs	1 Toehter	Lihse
geb. 1854 Lepra 1870 gest. 1880.	geb. 1860 Lepra 1876 gest. 1885.	geb. 1856 Lepra 1884 verh. 1878 mit Dahrte Sihpol.	geb. 1858 gesund.	geb. 1862 Lepra 1886 verh. mit Jan Jansohn seit 1884.

4 gesunde Kinder, 1879, 81, 82, 85 geboren. — Juris geb. 1878 lepra-verdächtig ? — Die Kinder sollen lepros sein ?

Ein immer wieder gegen die Contagiosität der Lepra angeführtes Argument ist die Seltenheit ihrer Uebertragung in der Ehe. Die indische Commission hat eine solche nur in 2½ % ihrer Fälle beobachtet, erst bei Ehen, die länger als 5 Jahr dauern, steige die Uebertragungsziffer auf 5 %. Auch Münch giebt für sein Material nur 11 % an. Dieser in der That auffallend niedrige Procentsatz wird steigen, sobald erst längere Beobachtungsreihen existiren werden, welche das Geschick der Ehegatten bis an ihr Lebensende verfolgen. An dem mir zu Gebote stehenden Material existiren einstweilen zu wenig sichere Daten darüber; hat doch ein nicht unbeträchtlicher Theil unserer Leprosen, die sog. „Altgläubigen“ der russischen Bevölkerung, in wilder Ehe gelebt, dergestalt, dass das einzelne Individuum mehrere solcher Ehen eingegangen ist. Jedoch ist es mir wiederholt gelungen, bei leprakranken Wittwen, welche leugneten, je in ihrem Leben Leprose gesehen zu haben, den Nachweis zu erbringen, dass ihre Männer an Lepra gestorben waren. Hier war Jahre nach dem Tode des Mannes die Lepra bei der Frau zum Ausbruch gekommen. Ein Fall meiner Beobachtung, wo eine junge kräftige Frau nach 5jähriger Ehe mit einem Leprosen bereits ein grosses leproses Infiltrat am Arm zeigte, gehört in der That zu den Seltenheiten. Der Ausbruch der übertragenen Krankheit folgt in der Regel sehr viel später. So war als Beweis gegen die Contagiosität eine Wäscherin am Leprosorium auf Molokai wiederholt citirt worden, die nicht nur 17 Jahre lang für die schwersten Kranken die schmutzige Wäsche gewaschen, sondern auch noch nach einander 2 leprose Männer gehabt hatte. 1888 hatte dann Pr. A. Morrow auch bei ihr zweifellose Symptome der Lepra nachweisen können. Münch will in dem Geschlechtsact als solchem kein Moment sehen, das die Uebertragung besonders begünstigte. A priori wäre allerdings der umgekehrte Standpunkt zu erwarten, zumal Le-

prome am männlichen Genitale vorkommen. Eine ganze Anzahl krank aus den Tropen zurückkehrender Europäer führt denn auch die Erkrankung auf die Cohabitation mit leprosen Concubinen zurück.

Immerhin ist einzuräumen, dass nach den vorhandenen Daten die geringe Uebertragungsziffer der Lepra in der Ehe die meisten Anhaltspunkte für Angriffe gegen den contagionistischen Standpunkt bietet. Eine mehr ausgedehnte Beobachtungszeit wird voraussichtlich andere Zahlen bringen. Zunächst müssen wir uns mit dem Hinweis auf die Ehen der Luetischen und Tuberkulösen begnügen; wie relativ selten erfolgt auch hier die Uebertragung, ohne dass es Jemandem in den Sinn käme, an der Uebertragbarkeit dieser Krankheiten zu zweifeln.

Wenden wir uns nun zu den Einzelerkrankungen, so begegnen uns zunächst solche, deren Beruf den Verkehr mit Leprosen erforderte; so erkrankt Dr. Robertson, Chef des Leprosorium auf den Seychellen. Einen aus Brasilien lepros zurückkehrenden Arzt hat Vidal behandelt. Auf Lahaina (Sandwichinseln) erkrankte ein amerikanischer Arzt. Von Missionären sind Pater Damian, Pater Boglioli, Pastor Bakker, ein von Dr. Crocker jüngst in der Londoner dermatologischen Gesellschaft vorgestellter Missionär aus Afrika als Opfer der Lepra zu nennen. Auf Molokai erkranken 9 % des Wartepersonals. Alle diese Fälle können nicht zum Beweise der Uebertragbarkeit der Lepra verwandt werden, weil ihnen von anticontagionistischer Seite vorgeworfen wird, dass sie auf einem Lepragebiet sich befunden haben und den daselbst herrschenden, für die Erkrankung günstigen Bedingungen unterworfen gewesen sind.

Hawtrey Benson berichtet über einen aus Indien heimkehrenden Irländer, der seine Lepra auf den Bruder übertrug, mit dem er nach der Rückkehr in engstem Connex lebte. Dieser Bruder hatte Irland nie verlassen und ist in Irland die Lepra nicht endemisch. Atkinson erwähnt eine Frau, die in dem leprafreien Baltimore Stubennachbarin eines dahin verschlagenen Leprosen wurde, und in der Folge an Lepra erkrankte.

Ghose hat eine Frau beobachtet, die von ihrem Manne mit Lepra angesteckt worden war. Nach dem Tode des Mannes kehrte sie krank in ihr leprafreies Heimathsdorf zurück und zog in das Haus ihres Bruders. Der Bruder erkrankte an Lepra und im Verlauf der nächsten 6 Jahre noch 3 Fälle aus der Nachbarschaft.

Leloir (Hardy) referirt über eine 27jährige Engländerin, welche leprose Flecken bekam, nachdem sie zwei Winter in Nizza zugebracht hatte. Sonst war sie über England und Frankreich nicht hinausgekommen.

Munro hat in Stepney ein irisches Weib an Lepra erkranken (1866) und 1874 daran zu Grunde gehen sehen, welches nie Irland verlassen hatte, sich mit Segelmachen beschäftigte und viel am Hafen sich aufhielt, in dem ein lebhafter Verkehr mit Ost- und Westindien herrschte.

Ich habe 1893 einen reisenden Taschenspieler Pw. untersucht, der zum ersten Mal in Riga war und die deutlichen Merkmale der Lepra offen zur Schau trug. Der Mann war in Moskau geboren worden und hatte späterhin sich in den verschiedensten Städten des Reiches aufgehalten, die er mir alle aufzählte, die jedoch sämmtliche dem lepra-

freien Gebiet Russlands angehörten. 1888/89 engagirte er sich einen Reisegenossen und Kassirer, einen Riga'schen Händler, der damals bereits an Lepra litt und später von mir wiederholt untersucht und mit tuberoser Lepra behaftet gefunden worden ist. Mit diesem Kranken reiste der Taschenspieler über ein Jahr zusammen umher. Er äusserte, dass ihm der Reisegefährte wohl sehr unheimlich gewesen sei, dass er es versucht habe, sich möglichst von ihm fern zu halten, jedoch sei das nicht immer ausführbar gewesen, er habe mit ihm wiederholt das Zimmer getheilt, ja einmal sogar das Bett.

1891, nachdem er sich von seinem Reisebegleiter bereits seit mehr als Jahresfrist getrennt, war auf dem einen Arm ein „Flecken" aufgetreten, der sich langsam aber stetig ausbreitete und empfindungslos wurde. Im Herbst 1892 traten die ersten Knoten im Gesicht auf[1]).

Gegen diese letzt aufgeführten Fälle lässt sich absolut nichts anführen, was sie in einem anderen Lichte als dem der Uebertragung erscheinen lassen könnte. Giebt man dieses zu, dann wird man auch die Mittheilungen, welche ich und v. Reissner über unser Riga'sches Leprosenmaterial gemacht, als Beiträge auffassen, welche zu Gunsten der Uebertragbarkeit der Lepra sprechen und die anwachsende Zahl unserer Leprosen nicht darauf zurückführen wollen, dass Riga ein Lepraboden geworden ist. —

Es scheint, dass die Lepra nicht bloss durch directen Verkehr, sondern auch indirect durch Gegenstände übertragen werden kann. Cornil berichtet, dass ein französischer Regierungsbeamter, der auf Mauritius die Amtswohnung seines an Lepra verstorbenen Vorgängers bezog, ohne dass dieselbe vorher gesäubert oder gar renovirt worden wäre, gleichfalls nach einiger Zeit an Lepra erkrankte.

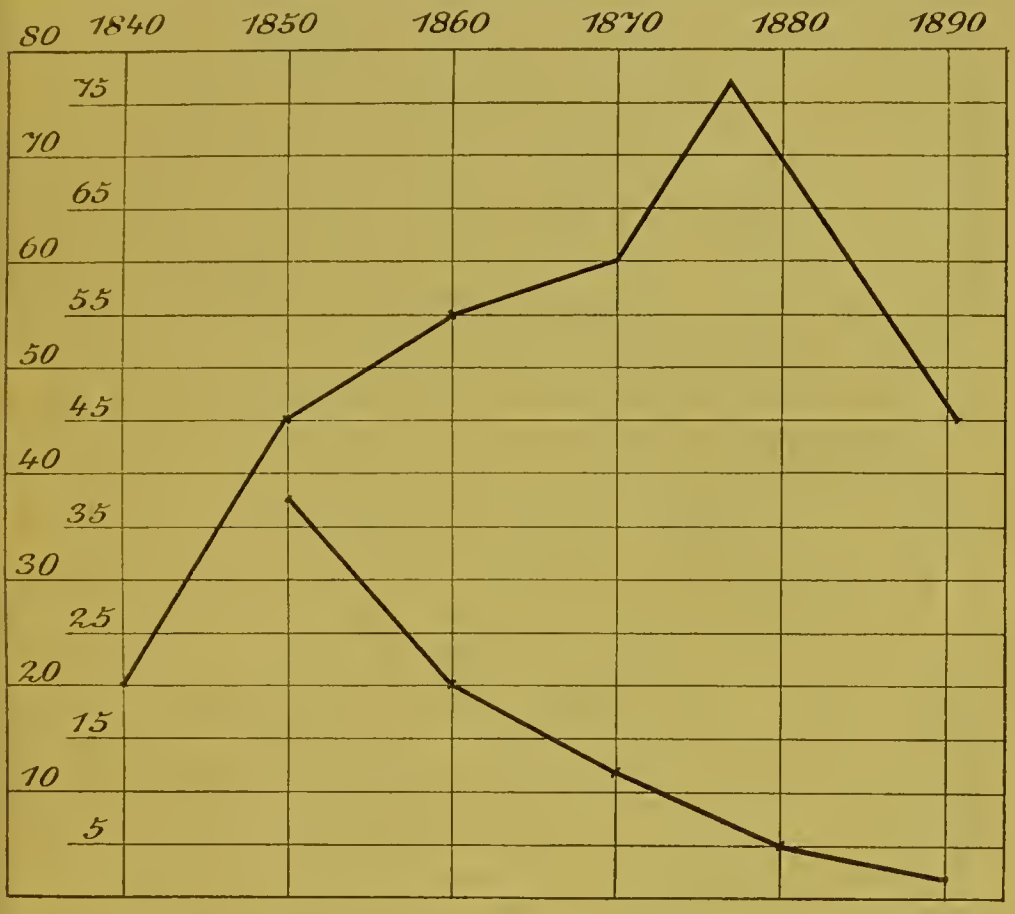
Coffin führt die Erkrankung einer nach Réunion übergesiedelten französischen Familie darauf zurück, dass in dem von ihr benutzten Brunnen schmutzige, von Leprosen verunreinigte Wäsche versenkt worden war(?). Von den Kranken selbst wird wiederholt angegeben, dass sie sich durch das Tragen von Kleidern und Schuhwerk Leproser angesteckt haben. So will ein Engländer von seinem leprosen Diener dadurch angesteckt worden sein, dass dieser jedesmal, sobald er zum Tanz ging, des Herrn Kleider anzog.

Zum Schluss soll darauf hingewiesen werden, dass, so kampfesfreudig sich die Vertreter der verschiedenen Ansichten über die Aetiologie der Lepra gegenüberstehen, darin Einhelligkeit herrscht, dass die Behandlung der Krankheit zum Zweck ihrer Einschränkung einzig und allein in der Isolirung der Erkrankten, in ihrer Trennung von den Gesunden zu bestehen habe. Das lehrten bereits Daniellsen und Boeck und so stehen die Anticontagionisten zum grössten Theil auch heute noch, ohne sich darüber auszulassen, was die Isolirung der Kranken den Gesunden helfen soll, welche daheim in der Misère des Lebens und in der Fischnahrung die stets offene Quelle zur Erkrankung vor Augen behalten. Andere Nichtcontagionisten sind consequent genug.

---

[1]) Auch die Frau des Taschenspielers habe ich untersucht, weil sie durch Vertauben und Kältegefühl in den Beinen beunruhigt wurde. An Beinen und Armen konnte ich eine eigenthümliche Beschaffenheit der Haut — Chagrinhaut — constatiren, ohne dass es mir gelang, ein deutliches Infiltrat nachzuweisen. Am linken Unterschenkel präsentirte sich eine pigmentarme, Anästhesie zeigende Stelle.

der Isolirung jeglichen Einfluss abzusprechen, sie weisen dabei auf die Länderstrecken des Orients hin, in denen gar keine Leprosorien existiren und die Seuche dennoch abgenommen hat, oder wenigstens nicht fortgeschritten ist. Münch bemerkt hierzu sehr treffend, dass hier durchaus die Kranken isolirt werden und zwar nach der ältesten Methode der Ausstossung aus der Familie und aus der Gemeinde, wobei es dem Ausgestossenen anheimgestellt wird, wie und wo er für seinen Unterhalt sorgen wolle. Die Sondersiechen des Mittelalters trifft man im Orient auch heute noch allenthalben, und bilden sie auch keine ge-



schlossenen Genossenschaften, so rekrutirt sich das Corps der Bettler zu einem grossen Theil aus ihnen.

Zwar involvirt der vagirende Bettler ja gleichfalls eine Gefahr für seine Umgebung, und scheinbar müsste dieselbe durch sein Umherwandern vergrössert werden, da die Zahl der Gesunden, mit denen er in Berührung kommt, eine grössere ist als er sie zu Hause auf seiner Scholle vorfindet. Allein, wenn dieser Schluss für die Lepra nicht zutrifft, so rührt es daher, dass die Lepra zur Uebertragung eines anhaltenden Verkehrs bedarf. Das flüchtige Zusammentreffen des vagirenden Bettlers mit dem gesunden Almosenspender bewirkt nur in Ausnahmefällen eine erfolgreiche Uebertragung, während bei seinem Verweilen am heimathlichen Heerd der Keim zur Krankheit zwar über sehr viel weniger Menschen ausgestreut wird, dafür aber in einem um so grösseren Procentsatz erfolgreich aufgeht.

Den Einfluss der Isolirung beweisen zwei Tabellen Münch's. Nach der ersten haben 43 isolirte Leprose 250 Familienangehörige, von denen 11 weiterhin an Lepra erkranken, das macht 4,4%. Nach der zweiten haben 54 nicht isolirte Leprose 312 Familienangehörige, von denen 65 weiterhin an Lepra erkranken, das macht 20,83%, also 5mal mehr als bei den Familiengliedern der Isolirten.

Weiter stellt Münch 68 Familien zusammen, in denen die Lepra den Mann oder die Frau befallen hat. Die Hälfte dieser Familien (34) isolirt die Erkrankten, von den 78 Kindern dieser Gruppe erkranken nur 4 an Lepra = 5,1%. Die andere Hälfte trifft keinerlei Isolirungsmassregeln und hier erkranken von ihren insgesammt 74 Kindern 22 an Lepra = 30%. Diese Zahlen reden deutlich genug. Es möge denn noch hier eine graphische Darstellung Münch's Platz finden, von der ich zwei Curven wiedergebe. Die obere bezeichnet die Gesammtzahl der Leprosen des Terekgebietes, die untere die Zahl der Erkrankungen im Mosdok'schen Regiment, welches am intensivsten und längsten die Isolirung ausgeübt und in dessen Gebiet sich auch das Leprosorium befand. Zweifellos zeigt die obere Curve in den letzten Jahren eine fallende Tendenz, trotzdem keine Isolirung besteht. Wie rasch jedoch unter dem Einfluss der Leproserie die Erkrankungsziffer des Mosdok'schen Regiments herabgedrückt wird, ist eclatant.

Dem Leser sei es nunmehr anheimgestellt, Stellung zu den Fragen zu nehmen, welche hier erörtert worden. Ich glaube die Lücken, welche in der Beweisführung für die Uebertragbarkeit noch nicht genügend ausgefüllt sind, möglichst objectiv angegeben zu haben. Eine gerechte Prüfung — so hoffe ich — wird die Entscheidung zu Gunsten der Contagiosität fallen lassen und von der Forderung abstehen, dass nahezu für jeden Fall die Uebertragung nachgewiesen werde. Bei einer solchen Forderung wird vergessen, ein wie grosser Procentsatz von Erkrankungsfällen an Diphtherie, Scharlach, Cholera etc. ätiologisch unaufgeklärt bleibt, trotzdem die Erkrankungen hier in mehr explosiver Weise erfolgen, somit die Aufmerksamkeit in ganz anderer Weise in Anspruch nehmen und trotzdem ihnen eine Incubationszeit zu Grunde liegt, die ungemein viel kürzer ist, als bei der Lepra und daher auch für das Gedächtniss des Kranken und seiner Umgebung so sehr viel leichtere Aufgaben stellt. Ebenso wie die Lehre von der Uebertragbarkeit der Lepra langsam aber stetig an Boden gewonnen hat, so muss die Anerkennung einer langen Incubationsdauer der Lepra sich noch energisch Bahn brechen.

III. Kapitel.

Incubation und Prodromi.

Bereits Daniellsen und Boeck constatirten das Factum, dass Individuen, welche einige Zeit in Lepradistricten zugebracht, viele Jahre später lepros wurden, nachdem sie inzwischen in ihre Heimath zurückgekehrt und dort ein Jahrzehnt oder noch länger unter Verhältnissen gelebt hatten, unter denen ein Acquiriren der Lepra unmöglich war.

Dieser Beobachtung haben sich dann andere Forscher angeschlossen, so sah Leloir einen französischen Soldaten, der von 1862—65 in Mexico gewesen war, seitdem aber seine leprafreie Heimath (Departement Eure et Loire) nie verlassen hatte, 1880 unter Initialerscheinungen der Lepra erkranken, welche bis 1886 sich zur unschwer zu diagnosticirenden Mischform der Knoten- und Nervenlepra entwickelten.

Thin berichtet von einem jungen Engländer, der 20 Jahre, nachdem er aus Australien über Indien — wo er ein Jahr lebte — in die Heimath zurückgekehrt war, erkrankte. Ferner von einem 12jährigen Mädchen, das ihr Elternhaus verlässt, weil daselbst Lepraerkrankungen aufgetreten. Sie bricht alle Beziehungen zum Hause ab und erkrankt trotzdem 15 Jahre später an Lepra.

Nach Hoegh wandert 1848 ein gesunder Mann aus einem Leprадistrict Norwegens in eine völlig leprafreie Gegend aus. Es vergehen nicht weniger wie 27 Jahre, bis sich doch bei ihm Leprasymptome einstellen.

Hallopeau erwähnt eines Leprosen, bei dem 32 Jahre nachdem er von der Insel Martinique nach Frankreich zurückgekehrt war, die Lepra zum Ausbruch kam.

Wenn nun auch Fälle von derart langer Dauer des Entwickelungsstadiums der Krankheit als grösste Seltenheiten angesehen werden müssen, so sind Angaben über ein Incubationsstadium von 10 bis 15 Jahren wiederholt zu finden. Zieht man die Summe aller mitgetheilten Beobachtungen, so kommt man auf einen Durchschnitt von 3—5 Jahren, welcher Zeitraum zwischen der stattgehabten Communication mit Leprosen und dem Auftreten manifester Lepraerscheinungen verstreicht, als Incubations- und Prodromalstadium angesehen werden muss und auch in dieser Auffassung von Münch, P. A. Morrow u. A. anerkannt wird.

Bei den in leprafreier Gegend erkrankten Personen, die von Hawtrey Benson, Atkinson, Ghose und mir beobachtet worden sind, verstreicht derselbe Zeitraum zwischen der Infection und dem Ausbruch der Allgemeinerscheinungen.

Nun giebt es aber Mittheilungen, welche sich mit dieser Anschauung nicht in Einklang bringen lassen; so will Bidenkap an einem Mann einige Wochen nach seiner Uebersiedelung in einen Leprarayon zweifellose Anzeichen von Lepra entdeckt haben.

Blanc will eine Woche nachdem ein längere Zeit im Leprosorium dienender Krankenwärter sich im Krankenraum mit einem Rasirmesser verletzt hatte, die ersten Anzeichen der Lepra bei diesem haben auftreten sehen.

Daubler hat eine 36jährige Frau und ein 15jähriges Mädchen ½ Jahr resp. 3 Monate nach der Schutzpockenimpfung vom Arm eines Leprosen mit deutlichen Anzeichen der Lepra behaftet gefunden.

Arning hat bei einer Dame, welche aus einer leprafreien Gegend Nordamerikas nach Honolulu gekommen war, bereits nach 3 Monaten einen rothen, erhabenen Flecken an einem Arm constatiren können. Ein Jahr später wird diese Stelle anästhetisch, nach 2 Jahren ist die Erkrankung noch immer localisirt. Nach Excision dieser Parthie gelingt es Arning, Bacillen in ihr nachzuweisen. Muthmasslich wird mindestens noch 1 Jahr bis zum Auftreten allgemeiner Erscheinungen vergangen sein und so würde dieser Fall jene oben angenommene

Durchschnittsdauer des Incubations- und Prodromalstadiums einhalten. Schwieriger ist es die übrigen citirten Fälle unterzubringen, es sei denn, dass auch hier zunächst nur das Auftreten eines initialen Fleckens oder Knotens beobachtet worden ist, welche den Leprakennern weiter keine diagnostischen Schwierigkeiten gemacht haben, dass somit diese Fälle publicirt worden sind, bevor die Allgemeinerscheinungen der Lepra sich voll entwickelt hatten, d. h., dass auch diese Fälle sich noch im Incubations- und Prodromalstadium befanden. Für einen Theil derselben ist dieses auch aus den Krankengeschichten ersichtlich.

Ein weiteres Moment, welches für die 3—5jährige Dauer dieser Periode spricht, ist dies, dass keine statistischen Tabellen in ihren oftmals sehr ansehnlichen Reihen kleine Kinder anführen. Die indische Commission hat kein Kind unter 4 Jahren mit Lepra zu Gesicht bekommen. Leloir gleichfalls. W. Koch (Trinidad) hat nur 2 Kinder unter 5 Jahren lepros geseheu. Daniellsen und Boeck führen 10 Kinder unter 5 Jahren an, doch wird es sich dabei offenbar um Individuen handeln, welche diesem Alter sehr nahe standen, jedenfalls nicht jünger als 3 Jahre waren. Unter den von diesen Autoren mitgetheilten Krankengeschichten ist kein einziges Kind unter 5 Jahren angeführt, was bei der Seltenheit so früher Erkrankung doch geschehen wäre, wenn den Autoren selbst beobachtete Fälle zu Gebote gestanden hätten.

Die Mittheilungen, dass Kinder mit leprosen Flecken oder pemphigusartigen Blasen geboren werden, resp. gleich nach der Geburt davon befallen worden sind, beruhen nur auf Beobachtungen von Seiten der Angehörigen und haben ärztlich nicht controllirt werden können.

Die hie und da in der Litteratur auftauchenden Angaben einzelner Forscher über Lepra im frühesten Kindesalter sind nicht nur äusserst spärlich, sondern sind auch meistens sehr anfechtbar.

Zambaco will das Neugeborene einer syphilitischen Mutter — 20 Tage nach der Geburt — mit luetischen Symptomen und den ersten Anzeichen einer beginnenden Lepra gefunden haben.

Reschetillo behauptet ein Kind von 3 Tagen mit Lepra behaftet gesehen zu haben.

Novarro hat 1847 in Columbia ein Kind mit leprosen Flecken zur Welt kommen sehen, nach 2 Monaten traten Knoten im Gesicht, an den Ellbogen und Knieen auf. Später erkrankte die Mutter und noch ein anderes Kind im Alter von 8 Jahren. Novarro hat 1848 ein Kind wiederum mit leprosen Flecken zur Welt kommen sehen, das ausserdem einen gut ausgeprägten leprosen Knoten an einer Ohrmuschel (oberer Theil) zeigte. Diese Mittheilung macht Novarro erst 1890, in dem inzwischen verflossenen halben Jahrhundert ist ihm doch offenbar kein weiterer Fall von congenitaler Lepra aufgestossen!

Hoad constatirte bei einem 5monatlichen Kinde tuberose Lepra. Der Vater des Kindes war gesund. Die tuberos-leprose Mutter lebte während der Schwangerschaft mit einem Leprosen zusammen.

Ferrari will ein 9monatliches Kind mit Lepra behaftet gesehen haben.

J. de Azavedo Lima ein 14monatliches Kind, dessen Mutter während der Gravidität Lepraerscheinungen bekam; sie hatte vor ihrer Erkrankung bereits zwei leprose Söhne.

Es ist ein missliches Ding, nach den mitgetheilten Kranken-

geschichten allein die Richtigkeit der Diagnose in Abrede zu stellen, obgleich die Abfassung derselben mehrfach dazu provocirt. Die verschwindend kleine Zahl dieser im frühesten Alter beobachteten Leprafälle, sowie die Thatsache, dass sich unter den Beobachtern keiner der namhafteren Lepraforscher befindet — Azavedo Lima ausgenommen — werden wohl kaum die Regel erschüttern, dass bei Kindern unter 5 Jahren die Lepra so gut wie gar nicht vorkommt, und dass bereits Mittheilungen, wie sie von Bidenkap, Arning, Azavedo Lima[1]) über 3- und 4jährige leprose Kinder vorliegen, zu den Seltenheiten gehören.

Diese auffallende Immunität des Kindesalters gegenüber der Lepra findet ihre beste Erklärung in der Annahme eines langen Incubationsstadiums dieser Krankheit, und die Thatsache, dass die Kinder erst vom 5. Jahre oder frühestens vom 3. Jahre mit den Allgemeinerscheinungen der Lepra gefunden werden, bestätigt die Normirung eines 3—5jährigen Zeitraums für dieses Stadium.

Es fragt sich nun, welche Phasen die Krankheit während dieses Stadiums durchmacht?

Berücksichtigt man jene vereinzelten Fälle frühester Erkrankung, zu denen noch eine Beobachtung Bidenkap's hinzuzufügen wäre — ein zweijähriges Kind betreffend —, so findet man die Angabe, dass vereinzelt Flecken resp. ein Knoten vorhanden sind. Es wiederholt sich hier dasselbe, was an Erwachsenen beobachtet worden, bei denen sich die Lepra sozusagen unter den Augen des Arztes entwickelte: der Eruption des allgemeinen Ausschlages gehen Einzeleruptionen voraus, welche durch eine grosse Stabilität ausgezeichnet sind und meist längere Zeit — Jahre hindurch — vereinzelt bleiben. Auch bei dem S. 39 erwähnten Taschenspieler Pw. geht nahezu 2 Jahre dem Ausbruch der Knoten die Entstehung einer Eruption voraus, welche er als Fleck bezeichnet, und die ausser Veränderungen in Bezug auf Grösse und Aussehen keinerlei sonstige Erscheinungen mit sich bringt. Hält man den Fall Keanu dagegen, so sieht man auch hier ganz analog die manifeste Lepra in die Erscheinung treten volle 4 Jahre nach stattgehabter Impfung. Dieser Zeitraum ist anfangs durch local sich abspielende Erscheinungen charakterisirt, welche in einem chronisch entzündlichen Process bestehen, der sich am Ort der Impfung mehr als ein Jahr hinzieht. Seine specifische Natur wird durch den nach 16 Monaten nach der Impfung gewonnenen Bacillenfund bestätigt. Auch ein Nerv der geimpften Extremität zeigt entzündliche Erscheinungen, was sich aus seiner deutlich nachweisbaren Verdickung, der Druckempfindlichkeit und den ausstrahlenden Schmerzen erkennen lässt. Diesem localen Vorspiel folgt eine Zeit der Ruhe. Die infiltrirte Narbe bleibt unverändert bestehen, welche Wandlungen sie weiterhin durchgemacht hat, erfahren wir leider nicht. Zwar bleibt Keanu wohl noch im Gefängniss, allein Arning verreist, hat vielleicht auch die Hoffnung auf ein Gelingen seines Experiments aufgegeben, und so stehen wir unvermuthet 4 Jahre und 3 Monate nach der Impfung der

[1]) Interessant ist folgende Mittheilung A. Lima's: er fand in einer aus 5 Kindern und dem gesunden Elternpaar bestehenden Familie: Nr. III — einen 3jährigen Knaben — lepros. Im Verlauf der nächsten 6 Jahre erkrankten Nr. IV u. V. 12 Jahre nach der Geburt von Nr. III erkrankte die Mutter an Lepra und starb. 4 Jahre später wird der Vater lepros.

Thatsache gegenüber, dass Keanu als unzweifelhaft an tuberoser Lepra erkrankt nach Molakai übergeführt wird.

Können wir die localen Vorgänge bei Keanu, das Granulom, das an der Impfstelle aufschiesst, in Analogie bringen zu den isolirt auftretenden Flecken oder den vereinzelten Knoten, welche als Vorboten der Allgemeinerscheinungen geschildert werden? Und wenn, stellen wir die Lepra damit der Lues an die Seite in dem Sinne, dass dort wie hier eine Initialaffection der allgemeinen Katastrophe vorausgeht? Allerdings dürfte die Initialerscheinung nach dieser Analogie nicht eigentlich als Prodrom — sensu strictiori — aufgefasst werden, sondern würde ein charakteristisches Symptom der in ihrer Evolutionsperiode befindlichen Krankheit repräsentiren.

Haben wir etwa in der Lepra eine schubweise centripetal vorwärts schreitende, gewissermassen organweise den Körper befallende Krankheit vor uns, wie das v. Wahl, Dehio u. A. sich vorgestellt? Diese Autoren sehen in der Lepra nur eine Hautkrankheit, welche im weiteren Verlauf die Schleimhaut ergreift, von den Veränderungen, die sie an den peripheren Nervenendigungen schafft, an den Nervenstämmen hinaufsteigt, event. bis in's Rückenmark dringt, und welche erst in ihren Endstadien die inneren Organe ergreift (Milz, Leber, Darm). Oder repräsentirt die Lepra eine constitutionelle Erkrankung, bei der uneliminirbar das Krankheitsagens dem Organismus incorporirt ist, sei es, dass dasselbe durch die Haut aufgenommen wird oder von der Schleimhaut aus seinen Weg in den Körper findet, und nun sich in verschiedener Weise manifestirt? Einerseits treten die Erscheinungen mit Vorliebe in der äusseren Haut und den Nerven auf. Andererseits gehen aber auch Veränderungen an den inneren Organen nebenher, die zwar graduell verschieden, doch stets in charakteristischer Weise bei den frischen wie bei den alten Fällen gefunden werden.

Die Thatsache, dass man durch die Exstirpation des initialen leprosen Infiltrats oder Knotens den Ausbruch der Allgemeinerscheinungen nicht coupiren kann, beweist die letzte Annahme und spricht direct gegen die Auffassung, dass die Entstehung der Lepra ein zunächst ausschliesslich localer Vorgang sei. In dieser Hinsicht berechtigt sie zu Analogieschlüssen mit den Vorgängen, die sich bei der Entfaltung der Lues zur Höhe ihres Krankheitsbildes abspielen — allerdings mit gewissen Einschränkungen. Endlich ist zwischen den Vorgängen der Erkrankung, welche sich unter ärztlicher Controlle aufgerollt haben, und denjenigen, die sich im Anschluss an die Impfung Keanu's abgespielt, principiell kein Unterschied. — Allerdings ist die Zahl der Fälle, in denen derartige initiale Vorboten sicher constatirt worden sind, nicht gross. Für die übrigen Fälle, bei denen trotz sorgfältigen Nachforschens die Angabe über das Bestehen einer solchen Eruption nicht zu erhalten ist, müssen wir uns mit der Anschauung Hansen's begnügen, der auch seinerseits, ebenso wie Münch, die Ansicht vertritt, dass die Krankheit mit einer localen Affection anfange, „welche so unbedeutend ist, dass der Kranke dieselbe nicht bemerkt, oder wenigstens kein Gewicht darauf legt, und dass diese locale Affection in Analogie mit dem, was wir von den Knoten wissen, jahrelang bestehen kann, bevor neue und so unzweifelhafte Ausbrüche kommen, dass die Krankheit nicht mehr ignorirt oder verheimlicht werden kann".

Als Merkmale der Incubationsperiode sind von den Autoren angegeben worden: Unbehagen, Abgeschlagenheit, Müdigkeit, Verdauungsbeschwerden, kurz subjective Beschwerden, in denen nichts für die Lepra Charakteristisches gefunden werden kann.

Mehr Bedeutung haben die Angaben über intensives Kältegefühl, theils im ganzen Körper, besonders aber in den Extremitäten und namentlich an den Händen und Füssen. Dieses Gefühl wird im Winter ganz besonders arg, häufig tritt dann auch die Empfindung des Ameisenkriechens und des Vertaubtseins hinzu. Ob diese Sensationen jedoch noch zum Incubationsstadium gerechnet werden dürfen, kann in den Fällen bestritten werden, wo man bereits eine leichte Druckempfindlichkeit und Intumescenz der betreffenden Nerven nachweisen kann.

Oefter wird über grosse Trockenheit in der Nase und das quälende Gefühl des Verlegtseins derselben geklagt; ohne alle Veranlassung stellt sich Nasenbluten ein, das dem Kranken bisher unbekannt gewesen.

Daniellsen und Boeck führen als Prodromalsymptom rothe Flecken an, welche sich im Gesicht, an den Extremitäten und auf dem Rumpf zeigen können; meist kommen und schwinden sie rasch, sind nur einige Tage deutlich ausgeprägt, können aber auch Wochen bestehen; sie entsprechen keineswegs der späteren manifesten Hauteruption — den Knoten und Infiltraten. Sie verschwinden spurlos, um nach einiger Zeit wieder plötzlich da zu sein. Ein genaues Krankenexamen hat bei den Insassen des Rigaer Leprosorium diese Prodromalerscheinungen in mehr als der Hälfte der Fälle vermissen lassen. Nur einige 40 % geben Kältegefühl und prodromale Flecken oder beides zusammen an.

Diese Flecken, deren Flüchtigkeit sie unter die Erytheme klassificiren lässt, haben nichts zu thun mit der Initialeruption, von der höher oben die Rede war. Diese stellt ein flaches, mattrothes oder braunrothes Infiltrat dar, das 1 bis mehrere Centimeter Durchmesser haltend, über das Niveau der Haut erhaben ist, und wie gesagt, sich durch seine Stabilität auszeichnet. Jahrelang kann eine solche Eruption in ihrer Gestalt beharren oder sich nur langsam vergrössern. In anderen Fällen blasst das Centrum ab, sinkt ein und nimmt eine mehr weniger ausgesprochene atrophische Beschaffenheit an. Die mikroskopische Untersuchung excidirter Stücke eines solchen initialen Infiltrats ergiebt häufiger Abwesenheit von Bacillen als einen positiven Befund.

Neben einer solchen initialen Hauteruption können wir an dem betroffenen Individuum sensibele Störungen angedeutet finden, an den oberen Extremitäten sowohl wie an den unteren. Hie und da ist sehr frühzeitig ein Eingesunkensein des Kleinfinger- oder des Daumenballens zu constatiren.

Das initiale Infiltrat der Lepra ist seinem Wesen nach nicht etwas Eigenartiges wie etwa die Initialsklerose, welche zwar ein positiv sicheres Symptom der sich entwickelnden Lues, dennoch aber ein Krankheitsprodukt darstellt, das nur einmal producirt, schwindet, um nie wieder reproducirt zu werden. Bei der Lues wiederholt sich nur ausnahmsweise das, was wir bei der Lepra sehen — in jenen seltenen Fällen, wo es zu keiner Initialsklerose kommt, sondern eine initiale Papel die Stelle markirt, an der das Virus seinen Eingang gefunden.

Ein Theil (die Papel) des späteren Ganzen (des papulösen Exanthems) präsentirt sich als Initialerscheinung. Ebenso treten bei der Lepra ein oder einige specifische Infiltrate einleitend in die Erscheinung, wie sie sich später auf der Höhe des Krankheitsverlaufs in grösserer Anzahl und stärkeren Dimensionen auf dem ganzen Körper zeigen werden.

Bei beiden Krankheiten ist es unmöglich, durch Exstirpation der Initialeruption den Ausbruch der Allgemeinsymptome zu verhindern. Wie bereits erwähnt, wird daher der luetischen Initialsklerose eine prodromale Bedeutung abgesprochen und wird sie als Symptom der manifesten Lues hingestellt. Von demselben Standpunkt aus dürfte beim initialen Infiltrat der Lepra auch nicht von einem Prodrom im eigensten Sinn des Wortes gesprochen werden. Für die Praxis ist es jedoch verständlicher und bequemer, das Incubations- und Prodromalstadium zu rechnen bis zur Höhe der Entwickelung des typischen Bildes. Wir hätten als Anzeichen des Incubationsstadiums der Lepra zu notiren: verschiedene vage Sensationen, Kältegefühl bis zu hoher Intensität, Digestionsstörungen und katarrhalische Erscheinungen von Seiten der Nasenschleimhaut, letztere würden event. den Uebergang zu den Prodromen bilden. Die erythematosen, ephemeren Flecken und das initiale Infiltrat sind dem Prodromalstadium eigenthümlich. Wenn die Lues bisher zum Vergleich herangezogen worden, so darf die Parallele natürlich nicht zu weit gezogen werden. Der cardinale Unterschied beider Initialerscheinungen ist der, dass die Sklerose stets die Eintrittsstelle des Virus in den inficirten Körper anzeigt, während für das leprose Infiltrat die gleichlautende Behauptung nicht bewiesen werden kann, denn erstens ist es bisher nur in einem relativ geringen Theil der Fälle gelungen, das Vorhandensein dieses Infiltrats nachzuweisen, eine ganze Reihe von Kranken, namentlich der tuberosen Form, stellt in Abrede, ein solches Infiltrat gehabt zu haben[1]), und zweitens ist es nicht nachzuweisen, dass dasselbe die Eintrittsstelle des Virus markirt, wir finden es sogar meist an Körperstellen, die der Berührung wenig zugänglich sind — an den Beinen, am Rücken etc., so dass wir zunächst nur die Möglichkeit offen lassen müssen, dass der Ansteckungsstoff durch Kratzen, durch die Finger etc. dahin übertragen worden, und da er sich an einer Körperstelle befunden, welche selten der Waschung und Säuberung unterworfen wird, er dort die zur Ansiedelung und Entwickelung günstigen Bedingungen gefunden haben kann. Die weiter unten angeschlossenen Krankengeschichten von Männern und Frauen, welche von Dr. v. Reissner bei einer Besichtigung der Armenasyle Rigas gefunden worden sind, sollen den Beleg dafür liefern, wie gross die bereits hervorgehobene Stabilität des initialen leprosen Infiltrats ist. Haben wir damit auch keine positiven Anhaltspunkte über den Modus und den Weg der Invasion der Krank-

[1]) Der auf der Taf. II, Nr. 2 abgebildete O. ist 1892 als Gemeiner in ein Garderegiment eingetreten, die obligatorische ärztliche Besichtigung hat ihn damals offenbar gesund befunden. Er selbst giebt an, keinerlei Anzeichen der Krankheit an sich bemerkt zu haben, die er kannte, da sein Vater und seine Schwester an Lepra gestorben waren. Nach kaum 2jähriger Dienstzeit erkrankte er nach einer heftigen Erkältung (Zureiten eines Pferdes bei strenger Winterkälte) plötzlich unter Fieber, dabei schwoll ihm der linke Oberschenkel an und schossen hier eine Anzahl von Knoten auf, welche bald zerfielen; während er noch im Hospital lag, bildeten sich Knoten im Gesicht.

heit in den Körper, so haben wir doch wenigstens einen Hinweis darauf, was bei den Fällen mit der Jahrzehnte dauernden Incubation vor sich geht. Warum in diesen Fällen die initiale Eruption sich so ungewöhnlich lange unverändert hält, muss noch ergründet werden, aber Analogieen für derartige Vorgänge existiren: die verkäste tuberkulöse Drüse, der Staphylokokkenheerd im osteomyelitisch erkrankten Knochen, sie beide können von dem betroffenen Individuum jahrzehntelang getragen werden, das sich in vollster Gesundheit wähnt, bis ein uns zunächst noch unbekanntes Moment mit einem Schlage eine floride Tuberkulose oder einen typischen osteomyelitischen Anfall auslöst.

I. M. K. 64 a. n., Arbeiterin, 1878—93 im Nikolaiarmenhause. Macht keine anamnestischen Angaben.

Status am 3. April 1893. Am linken Vorderarm findet sich vorn eine ca. 5 cm messende anästhetische Parthie, welche blass und atrophisch ist. Ein braunrother Infiltrationswall umsäumt dieselbe.

Status vom Januar 1896. Der Infiltrationswall ist abgeblasst, die Atrophie und die Anästhesie der betreffenden Stelle sind geblieben. Sonst sind keinerlei Erscheinungen während der verflossenen 3 Jahre aufgetreten.

II. A. Kr. 66 a. n. Keine anamnestischen Daten zu erhalten.

Status vom November 1893. Auf der linken Glutäalbacke findet sich eine ca. 10 cm messende Eruption mit dunkelpigmentirtem Grenzwall und atrophischem, anästhetischem Centrum.

Status 1895. Die Eruption auf der Glutäalbacke ist dieselbe geblieben. Neu aufgetreten ist ein blassrosenrothes Infiltrat mit normaler Sensibilität auf der linken Wange. Mässige Atrophie von Thenar und Hypothenar der linken Hand.

Status 1896. Das Infiltrat auf der Wange ist blässer geworden.

Auch an der Glutäalbacke ist der Grenzwall weniger pigmentirt, stellweise macht es den Eindruck, als habe das atrophische Centrum keine scharfe Begrenzung mehr.

III. N. Akintjewa 65 a. n. Keine Anamnese.

Status vom 3. März 1894. Es besteht nur eine einzige blassrothe Eruption mit atrophischem Centrum, unterhalb des rechten Acromion beginnend, zieht sie sich bis zur Mitte des Oberarms herab.

Im Bereich der Eruption besteht Anästhesie.

Beiderseits ist der Nervus ulnaris leicht verdickt.

Status vom 1. September 1896. Die Infiltrationszone ist abgeblasst und stellweise kaum noch zu erkennen. Die Anästhesie und Nervenverdickung besteht unverändert fort.

IV. K. B. 54 a. n. Seit 8 Jahren will Patient am linken Fuss einen Flecken haben. An der rechten Wade soll der Flecken sogar noch länger (etwa 10 Jahre) bestehen. Patient hat viel durch Kältegefühl zu leiden gehabt.

Status vom 25. Januar 1894. Auf dem Rücken des linken Fusses besteht eine 10 cm Durchmesser haltende Hautaffection, welche ein atrophisches Centrum und einen etwa fingerbreiten Infiltrationswall zeigt.

An der rechten Wade ist eine ebensolche 15 cm Durchmesser haltende Eruption vorhanden, sowie einige kleinere, deren Grenzwall wenig erhaben, stellenweise sogar verwischt erscheint.

Status vom 6. Juli 1896. Es ist ein Abblassen und Flacherwerden des Infiltrationswalles beider Eruptionen zu constatiren, sonst Status idem.

V. N. J. 53 a. n., hat im December 1892 ohne alle Vorboten einen Flecken am linken Oberschenkel bemerkt.

Status vom 3. Juli 1893. Am linken Knie besteht ein 10 cm messendes, weiter oberhalb ein kleineres Infiltrat.

Am linken Oberschenkel findet sich an der hinteren Fläche noch ein drittes weniger scharf markirtes Infiltrat.

Am Knie ist volle Anästhesie, sonst haben die anderen Eruptionen nur herabgesetzte Sensibilität. Es bestehen keine nachweisbaren Nervenverdickungen.

Status vom 1. August 1896. Das Infiltrat am Knie hat sich durch einen ca. 4 cm langen und 1—2 cm breiten Ausläufer vergrössert. Im Uebrigen Status idem.

VI. L. E. 77 a. n., hat 1892 einen kleinen rothen Flecken an der Innenseite des linken Oberschenkels bemerkt.

Status vom 3. April 1893. Am linken Oberschenkel besteht innen über dem Knie eine 20 cm messende Eruption mit hellem Centrum und ca. 1 cm breitem Begrenzungswall, welche anästhetisch ist.

Am rechten Oberschenkel besteht eine 12 cm messende, im Uebrigen ebenso beschaffene Eruption.

Status vom 10. Januar 1895. Am rechten Oberschenkel sind noch zwei Eruptionen von je 5 cm Durchmesser und dem gleichen Aussehen wie die vorigen aufgetreten.

Status vom 16. März 1896. Auf dem linken Handrücken und innen am rechten Oberschenkel haben sich je ein Infiltrat mit atrophischem Centrum gebildet.

Auf dem Kinn und auf beiden Wangen sind scharf umrissene flache Infiltrate entstanden, Bacillen sind hier jedoch nicht nachzuweisen.

Inzwischen ist Patientin an einem Sarkom, das von den Halslymphdrüsen ausging, zu Grunde gegangen.

VII. A. D. 72 a. n., keine anamnestischen Angaben zu erhalten.

Status vom 25. Januar 1894. Auf beiden Vorderarmen findet sich je eine 5—8 cm Durchmesser haltende Efflorescenz mit breitem, prominirendem Grenzwall und blassem Centrum.

Am linken Oberschenkel und der rechten Wade besteht je eine solche Efflorescenz von 10 cm Durchmesser.

Locale Anästhesie, ausserdem ist regionäre Anästhesie im Bereich des Dorsum pedis jederseits vorhanden.

Der Status vom 1. Januar 1896 ist ganz derselbe.

VIII. A. Sch. 77 a. n. Keine anamnestischen Angaben zu erhalten.

Status vom 25. Januar 1894. Auf der linken Wade besteht eine 12 cm messende Eruption mit braunrothem Grenzwall und atrophischem Centrum. Etwas oberhalb findet sich eine kleinere derartige Eruption (ca. 1 cm Durchmesser haltend).

Ueber den Malleolen des linken Unterschenkels findet sich je eine derartige Eruption von 10 cm Durchmesser.

Es besteht nur locale Anästhesie im Bereich der erkrankten Haut.

Status vom Januar 1896. Der Befund ist genau derselbe.

IX. J. A. 76 a. n. Keine anamnestischen Angaben zu erhalten.

Status vom 25. Januar 1894. An der linken Schulter besteht ein Infiltrat von 1 cm Durchmesser.

Am rechten Vorderarm ein 6 cm Durchmesser haltendes Infiltrat mit kleinem blassem Centrum. Ein eben solches Infiltrat von 3 cm Durchmesser am linken Oberschenkel. Ein 3 cm Durchmesser haltendes Infiltrat mit kleinem atrophischem Centrum über dem rechten Malleolus externus.

Locale Anästhesie im Bereich dieser Eruptionen.

Der rechte Nervus ulnaris erscheint dicker als der linke.

1894. 1. März. Es tritt ohne allgemeine oder örtliche Reactionserscheinungen am rechten Vorderarm plötzlich eine grosse Blase auf.

1895. Status vom Januar. Am rechten Vorderarm misst die Eruption 6 cm, die Randzone des Infiltrats ist schmäler, das atrophische Centrum grösser und blässer geworden.

Am linken Oberschenkel misst die Eruption 4 cm.

Die Eruption über dem Mall. extern. ist dieselbe geblieben. Die Augenbrauen sind im äusseren Abschnitt schütter geworden.

Der rechte Nervus ulnaris ist nicht mit Sicherheit als verdickt anzusprechen.

Wenn Patient erregt ist, so treten über beiden Jochfortsätzen Erythemflecken auf von der Grösse eines Zehnpfennigstücks.

Status vom 1. August 1896. Ueberall hat das atrophische Centrum an Ausdehnung gewonnen, die Randzone des Infiltrats abgenommen. Locale Anästhesie.

X. S. W. 85 a. n. Hat 1892 am linken Oberschenkel einen Flecken bemerkt.

Status vom April 1893. Am linken Oberschenkel bestehen vorn eine 7 cm messende, hinten eine 15 cm messende, am linken Knie eine dritte 7 cm messende Eruption mit grossem blassem Centrum.

Locale Anästhesie.

Nervenverdickungen oder Drüsenschwellungen bestehen nicht.

1894. Nachdem sich vorübergehend einige Erythemflecken im Gesicht gezeigt haben, tritt am 17. November unter Fieber ein breites Infiltrat auf der rechten Wange auf, in dem Bacillen nachgewiesen werden.

Auf der Stirn entsteht ein kleines Infiltrat, welches sich weiterhin in zwei Knoten verwandelt.

Status vom December 1895. An beiden Oberarmen sind neu vorhanden je eine blassrosenroth umrandete Eruption mit hellem atrophischem Centrum von 5 cm Durchmesser.

Die Eruptionen am Oberschenkel sind dieselben geblieben.

Das Infiltrat auf der Wange ist fast ganz geschwunden. Bacillen sind hier nicht mehr nachweisbar.

Die beiden Knoten auf der Stirn sind ganz flach geworden, sehen wie ein in der Mitte getheiltes Infiltrat aus.

Status vom August 1895 unverändert.

XI. E. Kr., cf. Bild 8, 70 a. n. Von 1886—92 Insassin des Nikolaiarmenhauses, wo sie mit mehreren Leprosen in Berührung gekommen ist.

1891 bemerkte Patientin am 4. Finger der linken Hand eine Vertaubung, die schliesslich in vollständige Gefühllosigkeit überging.

Anfang 1892 traten Flecken auf. Prodrome werden nicht angegeben.

Status vom Juni 1892. Eruptionen von 2—15 cm Durchmesser, aus einer infiltrirten Randzone und einem hellen atrophischen Centrum bestehend, finden sich in einzelnen Exemplaren auf dem Rücken, den Knieen, um das linke Fussgelenk und am linken Vorderarm. Keine Bacillen.

Der linke Nervus ulnaris ist stark verdickt. Keine regionäre Anästhesie, nur locale im Bereich der Eruptionen.

1894. Februar. Es treten im Gesicht und auf den Armen Erythemflecken auf, welche ein wechselndes Verhalten zeigen, abblassen, schwinden, um wieder plötzlich da zu sein. Bacillen enthalten dieselben nicht.

1896. Januar. Diese Erythemflecken sind so blass geworden, dass sie kaum noch von der normalen Haut zu unterscheiden sind.

1896. Mai. Ohne Fieber sind Infiltrate auf der Gesichtshaut, Schwellung der Hände, Schmerzen in den Gelenken aufgetreten. Die Infiltrationszonen der vorhandenen Efflorescenzen haben an Breite und Mächtigkeit zugenommen. Jetzt werden Bacillen nachgewiesen.

1896. August. Derselbe Befund. Das Allgemeinbefinden ist nicht beeinträchtigt.

IV. Kapitel.

Pathologische Anatomie. Der Bacillus leprae.

Die Veränderungen, welche die Lepra, sei es an der Körperoberfläche, sei es in den inneren Organen, zu Wege bringt, beruhen auf Entstehung von Granulationsgewebe, das in verschiedener Mächtigkeit und Gruppirung mit Vorliebe in der Cutis des Gesichts und der Extremitäten sich findet; es scheidet die Haarbälge und Schweissdrüsen, dringt bis in die Subcutis, befällt ferner die Schleimhaut, durchsetzt die Nerven und inneren Organe, dem bindegewebigen Gerüste derselben folgend.

Das Charakteristische dieses gut vascularisirten, lange lebensfähigen und regressive Erscheinungen nur in sehr beschränktem Maasse zeigenden leprosen Gewebes sind die von Virchow zuerst so bezeichneten Leprazellen oder Globi (Neisser)-Gebilde, welche von Hansen als braungelbe Schollen beschrieben worden sind. Die hervorstechendste Eigenthümlichkeit dieser Globi ist ihre Grösse, das wechselnde Verhalten ihrer Form, welche in mannigfachster Art Einschnürungen, Ausstülpungen und Fortsätze haben kann.

Ist das wechselnde Verhalten der Configuration dieser Gebilde auffallend, so zeigt das Zellprotoplasma und der Kern noch sehr viel mehr Ungewöhnliches. Ersteres besteht nämlich durchweg aus Zooglöamasse, in der in wechselndem Verhältniss wohlausgeprägte oder in Zerfall begriffene Bacillen — Bacillendetritus — zu constatiren sind. Diese Zooglöamasse füllt den Zellleib vollständig aus oder lässt zwischen sich und dem Grenzcontour Lücken, welche durch feine Faserzüge unterbrochen werden. Nach Neisser ist eine specifische Eigenschaft der Leprazelle diese Neigung zur Lückenbildung, Vacuolisation, die er für die Leprazelle ebenso charakteristisch hält, wie die Coagulationsnekrose und Verkäsung für die Tuberkulose und die gummöse Degeneration für die Lues. Neisser, Hansen u. A. halten die in Rede stehenden Gebilde für Bindegewebszellen, welche mit der Bacilleninvasion eine derartige Umformung erhalten haben. Ist es an sich schon erstaunlich, dass die Zellform durch diese Invasion derart in's Ungeheuerliche ausgedehnt und verwandelt worden sein soll, so ist noch sehr viel merkwürdiger, dass der bläschenförmige Kern dieser Gebilde refractär gegen jedes Tinctionsverfahren bleibt, weder das die Zooglöamasse — Protoplasma — färbende Agens noch die Gegenfärbung — die Kernfärbung — annimmt.

Der Streit, welcher von Unna einerseits, von Touton, Neisser und Hansen andererseits darüber geführt worden, ob die Leprabacillen ausschliesslich extracellulär oder in den Zellen des betroffenen Gewebes ihren Sitz haben, scheint einen gewissen Waffenstillstand erreicht zu haben, in dem das intracelluläre Vorkommen der Bacillen als nicht absolut ausgeschlossen anerkannt worden ist, offenbar im Hinblick darauf, dass auch im Ausstrichpräparat deutliche Globi erhalten werden mit wohlausgesprochenem Grenzcontour, dem in der Bacillenfarbe tingirten Protoplasma und dem — trotz aller Sorgfalt bei der Gegenfärbung — stets ungefärbt bleibenden homogenen bläschenförmigen Kern.

Dass die Bacillen frei im Gewebe vorkommen, kann fast auf jedem bacillenreichen Schnittpräparate constatirt werden.

Thoma, Rikli, Philippson, Doutrelepont, Müller u. A. beschreiben das Vorkommen des Bacillus in den Blutgefässen und um dieselben. Thoma betont, dass die perivasculäre Localisation des leprosen Gewebes das Saftkanalsystem und die Wurzeln der Lymphgefässe infiltrire und dadurch die frühzeitige Affection der Lymphgefässe bei der Lepra erkläre.

Die Klarlegung der Frage, ob die Bacillen vorwiegend die Lymphgefässe zum Wohnort haben, wie dieses Unna und Leloir zuerst vertraten, musste vor Allem von der Untersuchung solcher Körperregionen erwartet werden, die ein ausgebildetes Lymphgefässnetz besitzen, andererseits aber auch makroskopisch die gleiche Anordnung des leprosen Gewebes in Knoten und Infiltrat zeigen, wie die äussere Haut. Ein solches Gebilde repräsentirt der Larynx, bei dem die Untersuchung Poirier's ein ungemein reiches und vielverzweigtes Netz sowohl supra- wie infraglottischer Lymphgefässe ergeben hat. Bergengrün und Gerich haben an 17 Kehlköpfen Leproser die bezüglichen Untersuchungen angestellt und sind zu dem Resultat gekommen, dass der intracelluläre Sitz der Bacillen beträchtlich zurücktritt gegenüber der Anfüllung, die das Lymphgefässnetz durch die Bacillen erfährt.

Sieht man die Präparate von Bergengrün und Gerich durch, so kommt man sicherlich zu demselben Schluss wie genannte Autoren, dass in den von ihnen untersuchten Kehlköpfen die Globi nicht Zellenformen sein können, wenigstens die überwältigende Mehrzahl derselben, sondern dass man hier schlauchartige Gebilde vor sich hat, welche ein wechselndes Verhalten ihres Lumens, ampullenartige Anschwellungen, sowie auch dichotomische Theilung zeigen. Es giebt da Präparate, auf denen massenhaft derartige Globi quer getroffen das Stroma durchsetzen, — rothe Scheiben auf blaugegengefärbtem Grunde. Meist füllt der Globus die Lücke im Stroma nicht völlig aus, dann findet man häufig ein rothgefärbtes, feines Netzwerk sich bis an den Begrenzungscontour hinziehen. Der bläschenförmige Kern fehlt nur einem Theile dieser Globi; sehr häufig ist er da, erscheint jedoch nie gefärbt, sondern zeigt ein feinpunktirtes Aussehen. Andere Schnitte zeigen, dass dieser sogenannte Kern sehr mannigfache Formveränderungen eingeht. Man findet ihn wandständig, glatt und zerklüftet und sieht ihn auf mehr längsgetroffenen Globis als Rinne oder Ausbuchtung die Zooglöamasse zur Seite drängen. Den sichersten Beweis bringen die Präparate, auf denen die Globi längs getroffen sind und nun nach den Worten der Autoren darstellen „wurstförmige, kettenartige, schmälere, in vielfacher Parallelzeichnung neben einander in glattem Bindegewebe verlaufende, oft die Drüsenacini korbgeflechtähnlich umspinnende, oder auch wie Haarwellen aussehende, oft mit kolbiger Auftreibung versehene Stränge und Bänder; wir bemerken da Schlängelungen, kurze und lange, breite und schmale Bogenformen und erblicken deutliche Ringe. Ist ein solcher thrombosirter Schlauch gerade dort quer getroffen, wo er aus einer Richtung und Ebene in eine andere umbiegt, so sehen wir bei einer Tubuseinstellung eine Scheibe und bei einer zweiten den in diese sich fortsetzenden Längsthrombus."

Diese Beobachtungen, sowie der Anblick von einer Reihe mehr

oder weniger parallel zu einander gelagerter, über das ganze Präparat hinlaufender, von den Autoren „Bacillenschnüre" genannter Gebilde beweisen, dass in diesen Präparaten die Globi nichts anderes darstellen als mehr weniger quergetroffene Schläuche, welche die Zooglöa- und Bacillenmasse enthalten. Damit ist denn auch eine Erklärung nahe gelegt für das so sonderbare Verhalten des Kernes gegen die Tinctionsflüssigkeit. Dieser Kern ist von der Zooglöamasse eingeschlossene, in colloider Umwandlung stehende Lymphe. Der Grenzcontour, wo ein solcher nachweisbar, markirt die Wand des thrombosirten Lymphgefässes; diese zeigt perivasculäre Rundzellenanhäufung in wechselndem Maasse.

Bergengrün und Gerich haben die Hohlräume, welche die Globi enthalten, „mit einem deutlichen Endothel" ausgekleidet gefunden. Auch am quer getroffenen Globus gelingt es mitunter einen in der Färbung des Stroma tingirten Kern, dem Grenzcontour anhaftend, zu finden.

Genannte Autoren sehen die freiliegenden Bacillenzüge als im Saftkanalsystem befindlich an; auch hier haben sie keine Tendenz der Bacillen nachweisen können, in die Zellen des Gewebes einzudringen. Dass ein Vorhandensein von Bacillen in Zellen vorkommt, ist in den Präparaten der genannten Autoren, namentlich in den Epithelzellen, gut zu constatiren, allein keine Epithelzelle zeigt eine Umwandlung, welche auch nur annähernd an einen Globus erinnern könnte.

Philippson vindicirt den deletären Einfluss auf den Zellkörper dem Leprabacillus nur bei der Bindegewebszelle. An der Endothelzelle der Capillargefässe hat er einen solchen nie beobachtet.

Impey lässt als Leprazelle nur die Lymphzelle gelten, welche zerstört wird, sobald der Bacillengehalt derselben wächst; solange die Zelle die Bacillen umschliesst, sei der Zustand ein harmloser.

In den auf Tafel I wiedergegebenen Bildern von Bacillenpräparaten, die ich der Freundlichkeit des Dr. v. Reissner verdanke, ist es mir darum zu thun, den Nachweis zu liefern, dass im Ausstrichspräparate (Fig. 1), sowie in den Schnitten durch die Haut (Fig. 2), Schleimhaut (Fig. 3, Präparat von Dr. Bergengrün), Leber (Fig. 4) und Nerven (Fig. 5) die Form, in der die Bacillen sich präsentiren, die gleiche bleibt. Die Kugeln und Längszüge im Ausstrichspräparat sind am ungezwungensten als herausgefallene Thromben des Saftkanalsystems i. e. der Lücken des Gewebes anzusprechen, denn die Art der Darstellung des Präparates spricht gegen ein mechanisches Herausdrücken von Bacillen etwa aus einer sie beherbergenden Zelle. Man müsste dann doch auch Zellen zu Gesicht bekommen, welche diesen Vorgang der Läsion und des Austritts ihres Inhalts demonstriren.

Sind bislang die Ansichten über die Natur der Globi getheilt gewesen, so gilt dasselbe auch für das Vorkommen von Riesenzellen im leprosen Gewebe. Von Thoma zuerst behauptet, ist dasselbe von Rikli, Unna, Baumgarten, Schäffer u. A. späterhin bestätigt worden. E. Ziegler bildet in seinem Lehrbuch mehrkörnige Riesenzellen ab, welche bald wandständige, bald den grössten Theil der Zellen ausfüllende Vacuolen zeigen, die Bacillen und körnig-fädige Reste des verflüssigten Protoplasma enthalten, während die Norweger das Vorkommen derselben strict in Abrede stellen und die Anwesenheit von

Riesenzellen als differential-diagnostisches Moment zum Nachweise vorhandener Tuberkulose verwerthen. Rikli vindicirt ferner leprosen Heerden das Vorkommen von Verkäsung, welche Marestang und Cramer sogar makroskopisch nachweisbar gefunden haben wollen. Die Norweger haben an ihrem, im Lauf der Jahrzehnte zu gewaltiger Zahl angewachsenen Material niemals makroskopisch nachweisbare Verkäsung des leprosen Gewebes gefunden, eine Behauptung, der ich mich, soweit mein ein paar hundert Fälle begreifendes Beobachtungsmaterial in Frage kommt, anschliessen muss. Die Complication der Lepra mit der Tuberkulose schafft Bilder, deren Deutung zunächst noch auf manche Differenz stösst. Das Mikroskop ist bisher nicht im Stande gewesen, diese Differenzen auszugleichen, ja es fällt auf, dass wo früher Daniellsen und Boeck wohl charakterisirte, specifisch leprose Erkrankung z. B. der Pleuren, des Darmes beschrieben, Hansen und Looft erstere mit Stillschweigen übergehen, letztere strict in Abrede stellen und die Veränderungen an der Darmschleimhaut der Tuberkulose zuschreiben.

Ehe wir jedoch auf diese Frage näher eingehen, wäre eine kurze Beschreibung dessen vorauszuschicken, was über die Morphologie des Leprabacillus festgestellt worden ist.

Der von Hansen und später von Neisser entdeckte Bacillus leprae ist 4—6 μ lang. Nach Leloir beträgt seine Länge $^1/_2$—$^3/_4$, seine Breite $^1/_8$—$^1/_{15}$ des rothen Blutkörperchens. Am Ende sitzen ihm mehrfach Sporen an, oder dieselben sind in der Mitte des Stäbchens eingeschaltet. Das ganze Stäbchen sieht dann gekörnt aus; es kommt so das Coccothrixbild zu Stande, welches Unna als charakteristisch für den Leprabacillus bezeichnet. Von anderer Seite jedoch, so Impey, wird behauptet, dass dasselbe ein Kunstprodukt sei, eine Folge von Berstungen der zarten Bacillenhülle durch die Färbungsproceduren, durch welche der Austritt des Bacilleninhalts in Form heller, kleiner Tropfen zu Stande kommt. Der von Neisser stammenden Deutung dieser hellen Gebilde in den Stäbchen als Sporen widerspricht Hansen, der sie für Körnchen erklärt, die ein Zerfallsprodukt des Bacillus darstellen und ein Absterben desselben bedeuten. Philippson weist darauf hin, dass es ihm nie gelungen, an Bacillen, die im Capillarlumen lagen, Körnungen zur Darstellung zu bringen, während in den Leprazellen von ihm, Sawtschenko u. A. Coccothrixformen sehr häufig gefunden worden sind. Im frisch gewonnenen Gewebssaft zeigen die Stäbchen Eigenbewegungen, welche von Hansen zuerst entdeckt, von mehreren Autoren anerkannt worden sind, während von anderer Seite den Bacillen nur eine Molekularbewegung zugesprochen wird. Hansen lehnt eine Entscheidung ab darüber, ob Molekular- oder Eigenbewegung dem Bacillus zuzusprechen seien. Eine charakteristische Eigenthümlichkeit dieses Bacillus ist die Produktion von Schleim, welche namentlich dort sichtbar wird, wo viele Bacillen zusammenliegen. Dieser von Neisser als Bacillenmantel bezeichnete Schleim ist nicht färbbar, unterscheidet sich jedoch von der Kapsel des Pneumococcus unter anderem besonders dadurch, dass er nicht ein nothwendiges Attribut des einzelnen Stäbchens ist, dass man also eine ganze Menge einzeln liegender Bacillen finden kann, ohne die geringste Andeutung des Bacillenmantels. Sämmtliche Versuche, welche von zahlreichen Autoren gemacht

worden sind, den Bacillus zu züchten, haben entweder ein absolut negatives Resultat ergeben — Holst hat 100 Züchtungsversuche auf verschiedenen Nährböden, sämmtliche mit negativem Erfolge, vorgenommen; Wolters konnte nach 3 Wochen nur Degeneration der ursprünglich verimpften Bacillen nachweisen — oder es sind Stäbchen in Colonieen gewachsen (Neisser, Bordoni-Uffreduzzi, Campana, Ducrey u. A.), welche von vornherein tinctorielle Unterschiede zeigten. Das gegenüber Säuren und Farbstoffen dem Leprabacillus gleiche Verhalten, welches die von Gianturco, Kanthak und Barklay gezüchteten Colonieen bewiesen, haben jedoch auch nicht die anfangs publicirte Identität dieser Stäbchen mit den Leprabacillen aufrecht erhalten können, so dass auch gegenwärtig noch die Aufgabe ihrer Lösung harrt, ein Medium zu finden, auf dem die Züchtung des Leprabacillus erfolgreich vor sich gehen könne.

Die lange Reihe von Versuchen, die darauf abzielten, den Bacillus auf Thiere zu übertragen, ist gleichfalls negativ ausgefallen, nachdem das angeblich positive Resultat — Melcher und Ortmann — von der Kritik für Tuberkulose erklärt worden ist.

Die von Neisser, Damsch, Vossius, Wolters, Wesener u. A. vorgenommenen Implantationen von leprosem Material in die vordere Kammer von Kaninchenaugen ergeben im Grossen und Ganzen dasselbe Resultat wie das Einbringen eines Fremdkörpers überhaupt. Nach Wolters entsteht um das implantirte Stück eine entzündliche Reaction, es sammeln sich Leucocyten, von denselben werden die Leprabacillen aufgenommen und verschleppt, wobei sie noch längere Zeit Form und Färbbarkeit behalten, schliesslich schwindet die implantirte Masse ganz. Die Untersuchung sämmtlicher Organe, welche in verschiedenen Zeitabschnitten nach der Impfung vorgenommen worden ist, hat stets Fehlen von Leprabacillen oder leprosem Gewebe in denselben ergeben. Implantirung von Lepraknoten in die Bauchhöhle verschiedener Thierarten, in den Duralsack der Rückenmarks, Injektionen von Emulsionen, die aus dem Gewebssaft der Lepraknoten dargestellt wurden, haben gleich negatives Resultat ergeben.

Von dem Tuberkelbacillus, mit dem der Leprabacillus eine grosse Aehnlichkeit in der Gestalt und dem tinctoriellen Verhalten besitzt, kann er durch die Massenhaftigkeit seines Vorkommens, seine Neigung zum Zerfall (Körnchenbildung), seine Schleimproduktion unterschieden werden.

Farbstoffen, sowie Säuren gegenüber verhalten sich beide Mikroorganismen gleich. Die in fraglichen Fällen vorgenommene Impfung des Versuchsthieres würde nur bei Tuberkulose positive Resultate ergeben. Dagegen ist dem Leprabacillus eine ungewöhnliche Tenacität eigen. Nach Arning, Beaven Rake und Stallard kann er sich Monate und selbst über ein Jahr lang in Bezug auf Gestalt und Färbbarkeit unverändert erhalten in todten Körpern und in faulendem Wasser [1]).

[1]) Am Riga'schen Leprosorium ist die Methode Koch-Ehrlich die beliebteste Färbungsmethode geworden. Das Präparat wird 2 Minuten lang in kalter Karbolsäurefuchsinlösung gefärbt, darauf in 25 %iger Salpetersäure entfärbt, gespült und mit wässriger Methylenblaulösung nachgefärbt. Im Uebrigen sei auf Unna's Arbeit „Die Färbung der Mikroorganismen in der Haut" (Monatshefte f. praktische Dermatologie 1895. Bd. 21. Nr. 11. S. 531) verwiesen. Unna empfiehlt je nachdem, ob die Bacillen, die Glöa oder das Coccothrixbild mehr in den Vordergrund treten sollen, verschiedene Färbungsmethoden.

Die ihrer Aufklärung harrende Unkenntniss der Lebensbedingungen des Bacillus leprae hat es wohl zu Wege gebracht, dass Liebreich denselben für einen harmlosen Parasiten erklärte, „der nicht einmal eine locale anatomische Veränderung des gesunden Organismus hervorrufen kann", eine Auffassung, die von Köbner[1]) energisch zurückgewiesen, angesichts des constanten Vorkommens des Bacillus in den leprosen Veränderungen der inneren Organe, sowie der Haut, wohl schwerlich Anhänger finden wird.

Es ist constatirt, dass der Bacillus im kreisenden Blut während der acuten Schübe, unter denen die Erscheinungen der Krankheit sich verschlimmern, nachweisbar ist, wovon man sich durch Entnahme eines Bluttropfens aus der Fingerkuppe überzeugen kann.

Hansen und Looft haben Bacillen frei zwischen den rothen Blutkörperchen der Gefässe gefunden, ein Befund, der von Leloir, Köbner, Doutrelepont, Rikli, Majocchi, Pellizari und Philippson bestätigt wird. Ausserhalb des Fieberstadiums wird das Blut der Leprosen bacillenfrei befunden, ja auch in Fieberattaquen gelingt es nicht immer, in dem entnommenen Blutstropfen einen positiven Befund zu erhalten. Die Thatsache jedoch, dass wenn man im Blut Bacillen findet, dieses während des Eruptionsfiebers geschieht, welches die Entstehung neuer Localisationen der Krankheit begleitet, diese Thatsache legt die Schlussfolgerung nahe, dass der Eintritt der Bacillen in den Blutkreislauf fiebererzeugend wirkt. Hansen und Looft wollen zur Erklärung des Fiebers ein Toxin heranziehen, das der Bacillus bilden soll.

Die Möglichkeit in den Blutkreislauf einzutreten, ist für den Bacillus in ausgiebigem Masse vorhanden, da nächst dem lymphatischen System das Capillar- und Venengebiet der Haut und bestimmter Schleimhäute, sowie dasjenige der Leber und Milz in hervorragendem Masse Ansiedelungsstätten des Bacillus repräsentiren. Nach Doutrelepont enthält die Adventitia der Gefässe das stärkste Contingent von Bacillen, welche jedoch ausser von ihm von Rikli, Cornil und Babes u. A. auch in der Intima nachgewiesen sind.

Neisser, Thoma, Rikli betonen gleichfalls, dass die stärkste Ansiedelung der Bacillen um die Blutgefässe herum stattfindet. Philippson hat in Serienschnitten den Weg gezeigt, den die Bacillen in das Lumen der Gefässe hinein nehmen und den Nachweis erbracht, dass bei den Schüben der Krankheit Embolisirung der Capillaren des Papillarkörpers stattfindet.

Joelsohn berichtet über die grosse Ausdehnung, welche die leprose Erkrankung auch an den grossen Hautvenen — V. saphena und cephalica — gewinnen kann. Er hat im Endothel der Venenklappen und in den die Venenklappen ausfüllenden Lymphkörperchen Bacillen gefunden.

Nach Joelsohn kommt bei einer ausschliesslichen, perivasculären, leprosen Erkrankung der Venen gleichzeitige Wucherung der Intima vor, welche zunächst nichts specifisches hat, sich jedoch vom dem sklerotischen Gewebe in der Intima älterer Individuen, durch grösseren Zellenreichthum und grössere räumliche Ausdehnung unterscheidet. Im weiteren Verlauf dringt die leprose Wucherung durch die Media, die-

[1]) Berlin. klin. Wochenschr. 1895.

selbe durchbrechend, bis in die Intima vor und führt nun zu einer bacillären Rundzelleninfiltration derselben — einer Endophlebitis leprosa. Eine primäre leprose Erkrankung der Intima hat Joelsohn niemals gefunden und erklärt sich dieses aus dem Fehlen von Gefässen in der normalen Intima. Zur Bildung einer leprösen Wucherung ist aber die Anwesenheit feinster Gefässe nothwendige Bedingung, erst dem Vordringen neugebildeter Gefässe aus der Adventitia her in die Intima folgt die Ausbreitung des leprosen Gewebes.

Interessant ist der Befund eines grösseren Thrombus in einer V. cephalica, den Joelsohn vollgefüllt mit Bacillen fand, während die den Thrombus umschliessende Gefässwand bacillenfrei war. Die Bacillen mussten also hierher verschleppt worden sein. Stammten sie von einer Stelle, wo ein leproses Infiltrat in das Lumen der Vene durchgebrochen war oder gehört es zum Wesen der Lepra, dass im kreisenden Blut der Bacillus ständig vorhanden ist und zwar gebunden an die weissen Blutkörperchen? Man müsste dann annehmen, dass, solange die Bacillen an die weissen Blutkörperchen gebunden sind, der Organismus zunächst nicht mit Fieber auf ihr Vorhandensein reagirt und erst das Freiwerden derselben werde mit einem Ansteigen der Temperatur beantwortet. Von der Zukunft müssen wir noch eine eingehendere Klärung dieser Frage erwarten, zunächst können wir nur sagen, dass die Forschungen unserer Tage eine hervorragende Betheiligung des Gefässsystems an den leprösen Krankheitserscheinungen ergeben haben und somit Thoma's Lehre von der Verbreitung des krankmachenden Agens durch die Blutbahn derart stützen, dass die Anschauung, welche die Lepra als eine primäre Localerkrankung der Haarbälge und Schweissdrüsen aufgefasst wissen will, in den Hintergrund treten muss. Diese letztere Anschauung hat in Babes, Touton, v. Wahl, Hellat u. A. ihre Vertreter gefunden, welche ihre Ansicht auf die Beobachtung basirten, dass schon sehr frühzeitig, ehe ausgesprochene Erscheinungen der Lepra vorhanden sind, eine eigenthümliche chagrinartige Beschaffenheit der Haut auftritt, welche auf einer besonderen Verfärbung an den oberen und unteren Extremitäten um die Haare herum beruht. Dieser Verfärbung entspricht eine grössere Ansammlung lymphoider Zellen um die Haarfollikel.

Allein der Bacillenfund, den Hellat in diesem Infiltrat gemacht, stand stets im umgekehrten Verhältniss zum Alter desselben, ja war sogar in einer Anzahl von Fällen negativ, in denen die Chagrinhaut deutlich ausgesprochen erschien. Auch Rikli ist es nie gelungen in den Haarfollikeln oder den Schweiss- und Talgdrüsen Bacillen zu finden. Dieser Umstand spricht schon allein für sich gegen die Annahme einer Einwanderung des Bacillus in den Organismus durch die Haarbälge oder Hautdrüsen.

Unter seinen verschiedenen Localisationen bevorzugt der Krankheitsprocess der Lepra die Haut und hier die gefässreicheren Gebiete derselben besonders — so das Gesicht, die Streckseiten der Extremitäten. Das seltenere Vorkommen leproser Erkrankung an der behaarten Kopfhaut will Thoma mit der relativen Gefässarmuth dieser Körperregion in Zusammenhang bringen.

Der Sitz des leprosen Gewebes ist die Cutis. Hier tritt dasselbe in Form isolirter Knoten auf, welche von einem wenige Millimeter

Durchmesser haltenden Gebilde bis zu solchen von Haselnussgrösse auswachsen können, — oder in mehr flächenhafter Ausbreitung. Die Oberhaut wird dadurch gespannt, glänzend und lässt das leprose Product anfangs in mehr weniger lebhaftem Roth, später in einem mehr gelblichbräunlichen Farbenton durchschimmern. Dazwischen trifft man Fälle in denen die Knoten beim Abtasten den Eindruck machen, als sässen sie sehr tief. Thatsächlich lässt sich an einer Reihe von Fällen, das leprose Gewebe unter der Cutis nachweisen, woselbst es das Fettgewebe verdrängt.

Nach Dehio werden die diffusen leprosen Verdickungen der Haut weniger durch die Infiltration der Cutis, als namentlich durch die Wucherung im subcutanen Gewebe bedingt. Bei den knotigen Infiltrationen der Haut ist die Durchwucherung des subcutanen Fettes sehr bedeutend, während sie bei der mehr fleckigen Infiltration der Haut wenig oder gar nicht vorhanden ist (Dehio). Die Schnittfläche der Knoten ist glatt, hat einen hellen Farbenton, der erst in späteren Stadien einer mehr dunklen Nuance weicht; bei vorgeschrittenen Knoten kann Erweichung eintreten, welche zum Zerfall des Gewebes führt. Man findet Bacillen meist in kolossaler Menge, theils frei, theils in Globis, Rund- und epithelioide Zellen in diesen Gebilden.

Die Epidermis enthält nur selten Bacillen und zwar sind es dann ältere Knoten, bei denen sie in den Epidermiszellen gefunden werden; nach Hansen und Looft wird dieser Vorgang vermittelt durch bacillenhaltige Leucocyten, die in die Epidermiszellen einwandern. Die Angaben derer, welche durch Vesicatorapplication auf die Haut Leproser bacillenhaltige Blasen erzielen wollen, bedürfen noch der Bestätigung. Die Regel ist, dass es dort wo kein leproses Gewebe vorhanden ist, auch nicht gelingt Bacillen nachzuweisen.

Ja noch mehr, es giebt eine Anzahl von Infiltraten der Cutis, welche sich makroskopisch in nichts oder höchstens graduell von den bacillenhaltigen unterscheiden, in denen aber trotzdem keine Stäbchen aufzufinden sind. Es sind das die Infiltrate der sog. Nervenform der Lepra, ein in seinem Verlauf sich wesentlich langsamer abspielender Erkrankungstypus, bei dem die Erkrankungen an den Nerven in den Vordergrund treten. An der Haut kommt es zu keiner Knotenbildung, sondern das leprose Gewebe erscheint in Gestalt flacher Infiltrate, welche im weiteren Verlauf im Centrum einsinken und ausgesprochene Atrophie zeigen. Der mikroskopische Bau dieser Infiltrate ist genau der gleiche wie bei der Lepra tuberosa, darin sind die Autoren einig. Allein über den Bacillenfund in denselben herrschen Meinungsverschiedenheiten. Gerlach, der eingehend diese Infiltrate studirt, erwähnt des Vorkommens der Bacillen gar nicht. Während er die Identität der Efflorescenzen beider Formen nach der pathologisch-anatomischen Seite betont, macht er auf den sehr wichtigen Unterschied im Gehalt der Bacillen gar nicht aufmerksam.

Während es in den Knoten der tuberosen Form der Lepra geradezu von Bacillen wimmelt, auch die Infiltrate meist mühelos den Nachweis derselben erbringen lassen, findet man in den Infiltraten der Nervenform der Lepra keine Bacillen, wenigstens ist es an dem Material des Riga'schen Leprosoriums bisher nicht gelungen. Hansen und Looft behaupten, dass auch in diesen Infiltraten die Bacillen immer

da seien, je jünger die Eruption desto reichlicher; aus älteren Infiltraten — und zu diesen rechnen sie solche die 2 Jahre bestanden — erhält man nur vereinzelte Bacillen, noch ältere zeigten in den meisten Schnitten gar keine Bacillen, hie und da einen oder zwei und einige wie Bacillen gefärbte Körner. Diese Untersuchungen sind am Riga'schen Leprosorium seit 5 Jahren von denselben Händen (Dr. A. v. Reissner) gemacht, mithin ist die Annahme eines so constanten und nur auf diese Fälle beschränkten Fehlers in der Technik doch nicht gut zulässig; nehmen wir aber auch an, dass in der That vereinzelte Bacillen auch in unseren Fällen gefunden werden könnten, so bleibt doch immer der einstweilen noch nicht aufgeklärte Unterschied in der Menge derselben beim Infiltrat der tuberosen und der Nervenform. Dieser Unterschied tritt bereits in ganz frühen Stadien hervor; er besteht ferner nicht nur in der leprosen Erkrankung der Haut, sondern auch in der der Nerven.

Unna scheidet die Gruppirungen des leprosen Gewebes in der Haut in Cutisleprome, welche die Epidermis verdünnend grosse Prominenzen, Tumoren darstellen, und Leprome des Hypoderms, welche bei Leprosen der Nervenform mit Vorliebe auftreten und der Haut gleichfalls ein höckeriges Aussehen geben können. Ferner Lepride, welche indirect durch die Einwanderung des Lepraorganismus in die Nerven entstehen.

Unna vindicirt den Neurolepriden eine strenge Symmetrie, er beschreibt sie als „hyperämische Flecken oder Ringe, von Linsen- bis Thaler-, ja Handflächengrösse". Bei der Ringform ist das Centrum blass, achromatisch und oft von Anfang an anästhetisch. Von den auf „angioneurotischer Grundlage" beruhenden Neurolepriden will Unna die bacillären Embolien aus einander gehalten wissen. Letztere können auch in ein maculöses Neuroleprid hinein erfolgen, mit dem Effect, dass dasselbe eine Verdickung erfährt, welche flächenhaft oder in Gestalt einer Papel bestehen kann. Als ein specifisches Neuroleprid der atrophischen Form der Lepra bezeichnet Unna den Pemphigus leprosus.

Die Definition der Lepride als eine indirecte Erkrankung der Haut, hervorgerufen durch die primäre Erkrankung der Nerven, steht in strictem Widerspruch zur Auffassung Gerlach's, sie vermittelt jedoch zwischen der Auffassung, welche in den cutanen Eruptionen der Nervenform nichts weiter als ein leproses Infiltrat sehen will und der alten Lehre von der rein neurotischen Entstehung dieser Effloreseenzen.

Arning scheidet die Knoten von der kleinpapulösen Form; erstere entstehen verhältnissmässig langsam, gruppiren sich nicht charakteristisch, neigen zum Zerfall und zur Ulceration.

Die kleinpapulöse Form entsteht rasch, gruppirt sich häufig als wallförmige Umgebung eines Erythemfleckens oder grosse Flächen plötzlich überschüttend; sie ist sehr persistent und hat keine Neigung zur Ulceration.

Arning identificirt das Leprom mit den Knoten der tuberosen Form, unter dem Leprid versteht er den einfachen Erythemflecken und die kleinpapulöse Form. Im Leprid sind die Bacillen, wenn überhaupt, dann nur sehr spärlich zu finden.

Hansen und Looft erklären ihren negativen Befund an den

Nerven dadurch, dass sie „nur Gelegenheit gehabt, ältere Stadien anatomisch zu untersuchen“ und verweisen auf Arning, der einmal in einem beim Lebenden exstirpirten Stück Ulnarnerv Bacillen gefunden haben will. Gerlach hat gleichfalls keine Bacillen gefunden, und auf der anderen Seite gelingt es in Nerven der tuberosen Form mühelos einen derart reichlichen Bacillenfund zu constatiren, wie er in Taf. I. Nr. 5 wiedergegeben ist.

Gerlach hat an Serienschnitten, die er auf Millimeterpapier niedergelegt und fortlaufend zu einem Bilde vereinigt hat, nachgewiesen, dass die Erkrankungen der Hautnerven am intensivsten in der Peripherie sind und centripetal die jüngeren Entwickelungsstufen zeigen.

Befindet sich die Erkrankung überhaupt noch nicht in einem vorgerückten Stadium, so sind die Nerven im Gebiet des Unterhautfettgewebes noch nicht krank. Gerlach hat die Hautnerven am intensivsten erkrankt gefunden, wo sie an die Schweissdrüsen im leprosen Infiltrat herantreten. Er deutet den Vorgang so, „dass das leprose Infiltrat nicht selbstständig an den Nervenendigungen entstanden, sondern von den Schweissdrüsen aus fortschreitend den Nerven ergreife, die specifischen Nervenelemente zum Schwund bringe und die Nervenästchen in walzige sich verzweigende Rundzellenanhäufungen“ verwandele. Makroskopisch zeigt der erkrankte Nerv in seinem Verlauf spindelförmige Verdickungen, die in längeren Abständen sich folgen oder rosenkranzförmig an einander gereiht sein können.

Die ersten Veränderungen, wie sie von Virchow, Dehio, Steudener u. A. dargestellt sind, finden in einer kleinzelligen Infiltration um die Vasa nutrientia herum statt, das Lager leprosen Gewebes gewinnt weiterhin an Mächtigkeit und drängt die Nervenfasern aus einander; an den Stellen, wo dieser Vorgang seine höchste Intensität erreicht hat, ist der ganze Nervenstamm sichtbar verdickt und lässt sich mikroskopisch die schwerste Schädigung der Nervenfaser erkennen, welche in dem Schwund der Markscheide und schliesslichem Zugrundegehen des Axencylinders besteht, so dass zuletzt inmitten eines mächtigen Lagers von leprosem Gewebe sich nur noch die Nervenscheiden nachweisen lassen, bis auch diese vollständig schwinden und die leprose Wucherung sich vollständig an die Stelle der Nervenfaser setzt (Dehio).

Hansen und Looft halten die namentlich am Cubitus so häufig zu fühlende Verdickung des Ulnarnerven durch eine secundäre Entzündung entstanden, welche nach Jahren schrumpfen und den Nerven dann dünner erscheinen lassen kann als im normalen Zustande.

Die schliessliche Umwandlung des leprosen Gewebes in Bindegewebe, in dem sich keine Spur von Nervenelementen, allerdings auch kein Granulationsgewebe, mehr erkennen lässt, giebt Hansen und Looft die Veranlassung, von Heilung der leprosen Nervenerkrankung zu sprechen.

Die primäre, leprose Entzündung der Nerven bewirkt nach Hansen und Looft keine Verdickung derselben. Die genannten Autoren werden darunter wohl dasselbe verstehen wie Kellog, der „von einer bacillären Druckatrophie der Nerven ohne compensirende Bindegewebshypertrophie“ spricht, eine Auffassung, die jedenfalls mit der bisherigen in Widerspruch steht.

Die absteigende Degeneration der Nervenfaser, welche bei den

weit ab von der Peripherie sitzenden leprosen Heerden angenommen ist, hält Gerlach zunächst noch nicht für bewiesen.

Nonne hat sich in seinem Fall nicht davon überzeugen können, dass die centralwärts gelegenen Nervenverdickungen jüngeren Datums seien als die peripheren.

Die Nerven, welche am auffallendsten und regelmässig bei der Lepra befallen werden, sind der Nervus ulnaris und peronaeus, facialis und medianus, Hansen zählt auch den radialis hinzu; Nonne hat auch am Ischiadicus und Cruralis leproses Gewebe gefunden, jedoch ohne Bacillen und ohne dass eine makroskopisch nachweisbare Verdickung derselben vorhanden gewesen wäre. Nonne hat ferner eine spindelförmige leprose Verdickung am linken Nervus vagus beschrieben, dort wo er sich um die Aorta herumschlägt.

Die leprose Erkrankung der Lymphdrüsen spielt sich an den der Palpation zugänglichen Inguinal- und axillaren Drüsen, sowie an den Halsdrüsen ab. Die Drüsen sollen, namentlich die Inguinaldrüsen, exorbitante Grösse erreichen können, nach Hansen und Looft bis Taubeneigrösse. Auf dem Durchschnitt haben diese Drüsen ein — nach den genannten Autoren — durchaus specifisches Aussehen, welches auf einem gelben oder gelbbräunlichen Farbenton der Ampullen und Markstränge beruht und durch Anfüllung derselben mit braunen Körpern oder Globis hervorgerufen wird.

Der Gehalt der Ampullen an specifisch leprosen Elementen kann ein verschiedener sein, es brauchen nur einige Ampullen ergriffen zu sein und die ganze übrige Drüse ist gesund, oder die ganze Drüse ist vollgestopft und den Ueberschuss des leprosen Materials sieht man in abnehmendem Umfange in die nächst folgenden Drüsen hineingeschwemmt. Hansen und Looft haben von den Inguinaldrüsen aufsteigend weit hinauf die retroperitonealen Drüsen dergestalt erkrankt gefunden. Die genannten Autoren befinden sich in Streit mit Doutrelepont und Wolters über die Drüsengruppen, welche specifisch lepros erkranken. Während sie für die retroperitonealen Drüsen diese Erkrankung betonen, stellen sie sie für die mesenterialen und bronchialen Drüsen in Abrede, erkennen sie aber hinwiederum für die Drüsen im Leber- und Milzhilus an. Die mesenterialen und bronchialen Drüsen sollen, falls sie bei Leprosen erkrankt gefunden werden, tuberkulös erkrankt sein; dem wiederum Doutrelepont und Wolters widersprechen, welche die mesenterialen und bronchialen Drüsen in der gleichen Art erkrankt gefunden haben, wie das von Hansen und Looft für die Inguinaldrüsen beschrieben wird.

Philippson hat an Mesenterialdrüsen das Nebeneinandervorkommen von Lepra und Tuberkulose nachgewiesen. Er konnte mit Sicherheit das specifisch leprose Gewebe von dem typisch ausgeprägten Tuberkel unterscheiden. Rikli führt als einen selten vermissten Factor in den leprosen Drüsen die Riesenzellen auf, welche auch von Iwanowski u. A. gefunden worden sind, während Hansen und Looft und Wynne dieselben niemals gefunden haben wollen.

Die Leber und die Milz sind bei der Lepra regelmässig erkrankt. Dieses Factum ist von allen Autoren anerkannt. Die leprosen Erkrankungen an der Leber betreffen namentlich das interstitielle Gewebe. Jedoch finden sich auch an der Oberfläche der Leber Depots von

leprosem Gewebe in verschiedenster Grösse und Ausdehnung, welche ihren Sitz im subserosen Gewebe haben. Die Leber ist meist beträchtlich vergrössert, mehr oder weniger derb, hart. Auf dem Durchschnitt sieht man die interstitiellen Bindegewebszüge beträchtlich verbreitert. Hier findet man mikroskopisch das leprose Gewebe, welches einen reichlichen Bacillengehalt aufweist. Mit Vorliebe gruppirt sich dasselbe um die Verzweigungen der V. portae. Rikli und Thoma haben in den Lebercapillaren, im Endothel, sowie im Lumen derselben Bacillen nachgewiesen. Nur vereinzelt finden sich Bacillen in den Acinis. Arning hat grosse solitäre Leberabscesse constatirt, deren Wandungen von typischen sogen. Leprazellen strotzten.

Als grosse Seltenheit ist die Notiz eines alten Sectionsprotocolls im Riga'schen Krankenhause zu erwähnen, der zu Folge bei einem an Lepra tuberosa Verstorbenen die Milz in einen Eitersack verwandelt gefunden wurde.

Die Milz zeigt gewöhnlich Vergrösserung bis zu enormen Dimensionen. Je schneller der Krankheitsverlauf des Falles gewesen und je massenhafter der Bacillengehalt, desto weicher und matscher ist die Consistenz des Organs, während bei lange sich hinziehenden Fällen amyloïde Degeneration neben der specifischen Erkrankung auftritt. In solchen Fällen wird auch die Leber amyloïd entartet gefunden. Der Bacillengehalt ist in den Fällen der tuberosen Form in der Regel ein massenhafter. Man findet die Bacillen im Verlauf der Gefässe, jedoch auch sonst im Milzgewebe in Globis, in kleinen unregelmässigen Haufen und vereinzelt.

Ob bei der Lepra der Darm und die Lungen erkranken, ist eine noch nicht endgültig geschlossene Frage. Den Autoren, welche diesen Organen eine specifische, durch den makroskopischen Befund, sowie durch den Bacillengehalt, wohl charakterisirte leprose Erkrankung vindiciren, stehen andere, so namentlich Armauer-Hansen und Looft gegenüber, welche von einer solchen nichts wissen wollen und behaupten, dass die in Rede stehenden Veränderungen durch Tuberkulose zu Stande gekommen wären, welche in etwa 40% der Fälle als Complication sich der Lepra hinzugesellt, namentlich wenn die Leprosen in geschlossenen Anstalten verpflegt werden. Diesen Zwiespalt der Meinungen, welche hüben und drüben von gewichtigen Stimmen vertreten werden, sucht Philippson damit zu überbrücken, dass er betont, Hansen hätten nur vorgeschrittene Fälle zu Gebot gestanden, bei denen die complicirende Tuberkulose die Erscheinungen der Lepra zurückgedrängt hätte. Philippson hat an den Tonsillen beide Processe neben einander beobachten können und hat, während das leprose Gewebe nur regressive Vorgänge zeigte, die Tuberkulose in vollster Entfaltung gefunden. Auch an der Milz will Philippson den gleichen Vorgang constatirt haben.

Arning tritt für die Ansicht ein, dass es eine specifisch leprose Erkrankung des Darmes und der Lungen gebe, die sich theils makroskopisch in charakteristischer Weise von der tuberkulosen unterscheide, theils mikroskopisch durch die Massenhaftigkeit und die Art der Lagerung der Bacillen die Differentialdiagnose ermögliche.

Die miliaren Lepraknoten an den serosen Häuten unterscheiden sich nach Arning darin von den Tuberkelknötchen, dass sie undurch-

sichtig, gelbweiss, hart erscheinen und prominiren, während die in's Graue spielenden Tuberkelknötchen sich weich anfühlen und keine eigentliche Prominenz erkennen lassen. Erst die mehr als Erbsengrösse zeigenden Lepraknoten der serösen Häute können Erweichung zeigen.

An der Darmschleimhaut kommen im Dickdarm und dem unteren Abschnitt des Ileum Geschwüre vor, welche sich wie Infiltrat mit centralem Zerfall präsentiren. A. v. Reissner hat ein solches abgebildet und zum Vergleich die Abbildung eines tuberkulosen Darmgeschwürs hingestellt, wie solche in der That häufig bei Leprosen gefunden werden. Der massenhafte Bacillengehalt, die Abwesenheit von Verkäsung und Riesenzellen wird die Diagnose Lepra der Tuberkulose gegenüber ermöglichen, bei welcher das Umgekehrte statt hat: Riesenzellen und Verkäsung lassen sich leicht, vereinzelte Bacillen nur mit Mühe nachweisen.

In Uebereinstimmung mit Daniellsen und Boeck ist diesen leprosen Darmgeschwüren ein glatt abfallender steiler Rand eigen — Unterminirungen kommen nicht vor. Hansen und Looft vertreten in der leprosen Erkrankung des Darmes einen von ihren Meistern — Daniellsen und Boeck — abweichenden Standpunkt, während sie mit ihnen in der Ablehnung einer Lepraerkrankung der Lunge übereinstimmen.

Daniellsen und Boeck betonen eine specifische Erkrankung der Pleura, welche mächtig verdickt erscheinen kann. Die Schwarte, welche an der erkrankten Stelle beide Pleurablätter verlöthet, enthält Leprabacillen, und scheint es, dass diese denn auch im Lungengewebe in nächster Nähe der Schwarte vorkommen. Einstweilen bedarf diese Frage noch einer näheren Prüfung, ebenso wie die Erkrankung der Lunge in der Form peribronchitischer leproser Heerde, wie sie von Bonome, Doutrelepont und Wolters behauptet werden. Bonome's Fall zeigte neben der Bronchopneumonie eine ausgedehnte Infiltration und Aufschwellung der Schleimhaut der Luftröhre und der grossen Bronchien, sowie der peritrachealen und bronchialen Drüsen. Auffallenderweise schildert Bonome die Pleura dünn und durchsichtig mit Ausnahme einer kleinen Stelle, welche eine leichte Verwachsung mit zwei Rippen zeigte. Die Lungen waren verkleinert, pigmenthaltig, hin und wieder liessen sich erbsen- bis haselnussgrosse Knoten durchfühlen, die mit emphysematösen Parthien abwechselten. Das Centrum der kleineren Knoten nahm auf dem Durchschnitt das Lumen eines kleineren Bronchus ein. Die interalveolären und interlobulären Septa, sowie das peribronchiale Bindegewebe fand Bonome verdickt, in grösserer Ausdehnung zellig infiltrirt. Ferner fanden sich bronchopneumonische und peribronchiale Knoten, welche hyaline Umwandlung zeigten; Riesenzellen oder Neigung zu käsigem Zerfall wurden nicht gefunden. In den Infiltraten der interalveolären Septa fanden sich zahlreiche, wohl charakterisirte Leprazellen, in denen die Bacillen deutlich hervortraten. Doutrelepont und Wolters fanden lobuläre kleine Heerde im Ober- und Unterlappen, keine palpablen Knoten. Mikroskopisch wurde in den Alveolarseptis in Haufen und Globis zusammenliegende Bacillen gefunden. Auch diesen Autoren gelang es nicht, Riesenzellen oder Verkäsung aufzufinden. Doutrelepont hatte bereits am Lebenden die Diagnose einer leprosen Erkrankung der Lunge ge-

stellt, weil im Sputum charakteristische Leprabacillen nachgewiesen worden waren. Aus dem Bacillengehalt im Sputum eine leprose Erkrankung der Lunge zu diagnosticiren, ist immerhin ein Wagniss. Bietet doch die Ulcerationsfläche zerfallender Knoten im Larynx, dem Rachen, am Gaumen und auf der Zunge eine sehr viel näher liegende Quelle für die Bacillenbeimengung des Sputum.

Die Trachealschleimhaut wird in der Regel intact gefunden, doch kommen auch hier im ganzen Verlaufe der Trachea vereinzelte Knoten oder leprose Infiltrate vor, welche als nahezu constanter Befund bei der tuberosen Form unterhalb der Stimmbänder gefunden werden, namentlich ist die Region unter der vorderen Stimmbandcommissur Prädilectionsstelle für eine Ansammlung von leprosem Gewebe. Dasselbe gruppirt sich jedoch auch an den Aryknorpeln, in den subchordalen Falten, an den Taschen- und Stimmbändern.

An der Epiglottis ist stets eine Anzahl von Knoten oder eine mehr diffuse Infiltration vorhanden, wodurch die Epiglottis die verschiedensten, oft ungemein bizarre Formen annehmen kann. Die aryepiglottischen Falten, die Schleimhautfalten, welche vom Kehlkopf zur Zunge ziehen, die Tonsillen, die Gaumenbögen, sie alle sind Sitz diffuser Infiltrate mit mehr weniger ausgesprochenen Knoten. Ein Theil dieser Gebilde zeigt meist tiefgreifenden Zerfall.

Die Schleimhaut der hinteren Rachenwand ist seltener befallen.

An der Zunge hat Rikli Leloir's zwei Formen: 1. das bacillenarme, zur fibrösen Degeneration neigende Infiltrat, welches durch die ganze Dicke der Schleimhaut zwischen die Muskelbündel hineindringt und 2. das oberflächliche, sehr bacillenreiche Infiltrat nicht unterscheiden können; er fand stets bis an die Muskulatur gehende, zahlreiche Bacillen haltende Infiltrate. Die Untersuchungen von Bergengrün und Gerich bestätigen gleichfalls den grossen Reichthum an Bacillen, der die Erkrankung der Zunge auszeichnet.

An der Nasenschleimhaut sind es ausschliesslich die vorderen Partheien, welche leprose Infiltration zeigen. In vorgerückten Stadien findet man mitunter den knorpeligen Theil der Nase eingesunken. Der Knorpel ist durch das Ueberwuchern des Schleimhautinfiltrats zum Schwund gebracht worden. Goldschmidt will auch in scheinbar normaler Nasenschleimhaut bei Leprosen Bacillen gefunden haben.

Als vereinzelte Beobachtung findet man hie und da eine Nekrose der Kehlkopfknorpel in den Sectionsberichten aufgeführt. Dieser Befund gehört zu den Seltenheiten. Die Nekrose scheint hier eine secundäre zu sein, ein Folgezustand der Vorgänge, welche sich in der erkrankten Schleimhaut abspielen. Doch ist zu berücksichtigen, dass Neisser im Schildknorpel und in der Epiglottis frei im Binnenraum der Knorpelkapseln liegende Bacillen sowie auch kleine Globi gefunden hat.

Als Rarität ist das Vorkommen von bacillenhaltigen Lepromen an der Oesophagusschleimhaut zu notiren, dessen Goldschmidt in einem Fall erwähnt.

Die Erkrankungen des Hodens sind nach dem übereinstimmenden Urtheil aller Autoren ein sehr häufiges Vorkommen bei der tuberosen Form der Lepra. Makroskopisch ist in den frühen Stadien kein abnormer Befund zu constatiren, späterhin nehmen die bindegewebigen Septa an Mächtigkeit zu und wird die Consistenz des Testikels dem-

entsprechend eine derbere. Bereits in den frühesten Stadien haben Hansen und Looft in den Blutgefässen der Septa Bacillen im Endothel und im Lumen, in weissen Blutkörperchen eingeschlossen, gefunden. Um die Gefässe beginnt dann die Infiltration der bindegewebigen Septa. Hand in Hand damit greift eine Verbreiterung der Stützsubstanz des Hodens nach allen Dimensionen hin Platz und dementsprechend erleidet das Hodenparenchym eine zunehmende Atrophie. Neisser, Leloir, Hansen u. A. haben das Vorkommen der Bacillen auch in den Hodenkanälchen constatirt, im Lumen derselben, welches häufig nur mit Bacillendetritus angefüllt gefunden wird und in den Zellen selbst. Doutrelepont und Wolters haben auch im Nebenhoden in der Wand der Samengänge, wie der Gefässe Bacillen gefunden, ebenso in den Venen des Plexus pampiniformis. Doch scheint es, dass der Nebenhode erst später erkrankt, da seine Erkrankung in den früheren Stadien theils nicht erwähnt, theils das Intactsein des Nebenhodens direct betont wird (Nonne).

In den Samenbläschen sind jedoch weder Globi noch Bacillen nachgewiesen worden und in den vorgerückteren Stadien auch keine Samenfäden (Hansen).

Während früher eine Betheiligung des Knochengewebes bei der Lepraerkrankung in Abrede gestellt und eine Mitleidenschaft desselben nur in secundärer Weise zugestanden wurde — die Nekrosen bei der Lepra mutilans —, ist von Sawtschenko die directe Invasion des Leprabacillus in den Knochen constatirt worden. Er hat die Kanäle des Haversi'schen Systems mit Bacillen angefüllt gefunden und Anhäufung von leprosem Gewebe im Röhrenmark. Eine Knochenresorption findet im weiteren Verlauf der Erkrankung des Knochens statt, regenerative Vorgänge hat Sawtschenko nicht beobachten können.

Hansen und Looft betonen die nicht specifische Erkrankung der nekrotischen, durch Mutilation abgestossenen Knochen, sie räumen ein, nicht genügend das Knochenmark bei den an Lepra tuberosa Leidenden untersucht zu haben, zählen den Knochen jedoch noch zunächst zu den Organen, welche durch die Lepra nicht specifisch erkranken. Doutrelepont und Wolters, Bordone Uffreduzzi, Bonome haben die Anschauungen Sawtschenko's bestätigt, das Bestehen einer Osteomyelitis leprosa ist somit wohl als begründet anzusehen. Es bleibt immer noch von der Zukunft die Lösung der Frage zu erwarten, wie weit die Knochennekrosen bei der Lepra mutilans einer specifischen primären Erkrankung zuzuschreiben sind, wie das Sawtschenko auch für diese Knochen fordert. Sawtschenko hat in der Spongiosa derart sequestrirter Phalangen kleine, höchstens erbsengrosse Heerde nachgewiesen, welche bacillenhaltige und vacuolisirte Zellen enthielten, jedoch hat er die Bacillen auch extracellulär gefunden und zeigten die Knochenheerde dann in der Regel eine entzündliche Infiltration ihrer Umgebung.

Heiberg, Hansen und Looft beschreiben an den Gelenken der Nervenform der Lepra Veränderungen, wie sie bei Tabes oder sonstigen mit trophischen Störungen verlaufenden Rückenmarkserkrankungen beobachtet worden sind: Verdickung und villöse Auswüchse der Synovialis, weite schlaffe Gelenkkapsel, Knorpelusur und Subluxation. Der-

artige Gelenkerkrankungen müssen sehr selten sein, da mir bisher noch kein einziger solcher Fall begegnet ist.

Thoma hat eine hämorrhagische Synovitis am Kniegelenk eines Leprosen bei der Section nachgewiesen.

Das Vorkommen der Bacillen in den Sehnen und Muskeln, ihr von Wolff constatirtes Vorhandensein in den Sehnenscheiden wird von Hansen und Looft in Abrede gestellt. Wnukow behauptet ein massenhaftes Vorkommen der Bacillen im intermuskulären Bindegewebe zwischen den atrophischen Muskeln. Diese Atrophie ist seiner Ansicht nach durch die Wucherung des Bindegewebes und den dadurch ausgeübten Druck zu Stande gekommen, eine Ansicht, welche von Neisser getheilt wird. Haygan und Hansen haben nie Bacillen gefunden, selbst in den Muskeln, wo die Atrophie so hochgradig geworden war, dass keine Muskelfasern mehr nachgewiesen werden konnten. Hansen betont, dass er noch immer an der Ansicht festhalte, die Muskelatrophie bei der Lepra sei eine secundäre, durch die Erkrankung der Nervenendigungen bedingte.

Am Auge wird eine primäre Conjunctivalerkrankung von den meisten Autoren in Abrede gestellt. Hulanicki erwähnt flacher Infiltrate, deren Entstehung in der Conjunctiva er anzunehmen geneigt ist. Doutrelepont und Wolters haben eine um die Gefässe der Conjunctiva Platz greifende Ansammlung bacillenhaltigen leprösen Gewebes gesehen. Ueberhaupt schreiben genannte Autoren der Blutbahn und ihren Verzweigungen im Auge die Verbreitung der leprosen Erkrankung zu. Die Prädilectionsstelle für den Sitz des leprosen Gewebes bildet der Cornealrand, an dem sich dasselbe als episclerales paracorneales (Hulanicki) Infiltrat oder sclero-cornealer Knoten findet. Von hier aus wird die Cornea in verschiedener Ausdehnung ergriffen. Nach Doutrelepont und Wolters kommt es dabei zu einer Verdrängung der einzelnen Lamellen aus ihrem Zusammenhang durch bacillenhaltige Zellen verschiedener Gestalt und Grösse, wodurch die Verdickung der Cornea schliesslich eine beträchtliche werden kann; das Epithel und die Descemet'sche Membran bleiben frei.

Hansen und Looft bestätigen das reichliche Vorkommen von Bacillen bei der Lepra des Auges. Ueberall, wo der Process regressiv wird, treten Zerfall der Bacillen und Bildung körniger Gruppen auf. Leproses Gewebe in wechselnder Mächtigkeit, Globi und freiliegende Bacillen sind in der Iris, dem Ciliarkörper, in der Chorioidea und vereinzelt in der Retina nachgewiesen worden.

Cotella und Stanziale haben auf Schnitten durch die Hirnrinde Bacillen gefunden, welche theils frei in den perivasculären Lymphräumen, theils in den Ganglienzellen sich befanden. Die Stäbchenform war jedoch nicht immer deutlich ausgeprägt, häufig fanden sich unregelmässig vertheilte, aber specifisch färbbare Körner. In den übrigen Hirnabschnitten, sowie im Rückenmark haben die genannten Autoren keine Bacillen nachweisen können. Doutrelepont und Wolters haben in der Hirnsubstanz keine Bacillen gefunden, wohl aber freiliegende und in Globis eingeschlossene Bacillen in den Gefässen der Pia mater und um dieselben. Ebenso ist der Befund, den sie am Rückenmark erhalten haben.

Während Cornil und Babes mit positivem Resultat das Gehirn

und Rückenmark auf Leprabacillen untersucht haben, ist es Leloir, Hillis, Neisser, Hansen und Looft u. A. nicht gelungen, im Gehirn leproses Gewebe oder Bacillen nachzuweisen. Auch das Rückenmark hält die Mehrzahl dieser Autoren nicht für specifisch erkrankt.

Looft hat in zwei Fällen Degeneration der Hinterstränge im Halstheil und im Lumbaltheil gefunden, die Atrophie der hinteren Wurzeln war sehr ausgesprochen und in den Spinalganglien bestand eine starke fibröse Degeneration mit Schwund der markhaltigen Nervenfasern. Diese fibröse Degeneration der Spinalganglien spricht nach Looft's Ansicht dafür, dass hier eine Bacilleninvasion stattgehabt hat, da sie der Degeneration an den peripheren Nerven durchaus ähnlich ist.

In Fällen von Nervenlepra haben Chassiotis im Rückenmark, Sudakewitsch in den Spinalganglien Bacillen gefunden, während Daniellsen vorwiegend eine Verdickung der Meningen und Exsudat zwischen denselben constatirte. Hansen und Looft erkennen die von Langerhans und Steudener beschriebenen Rückenmarksveränderungen nicht als Lepra an. Endlich ist noch des Bacillenfundes zu erwähnen, welchen einzelne Beobachter — Sonza, Martino, Pestana und Bettencourt — bei syringomyelitischen Höhlen im Rückenmark gemacht haben wollen.

Nahezu constant findet man bei der Section Leproser die Nieren verändert, ein Unterschied zwischen den beiden Formen der Lepra kann in dieser Beziehung kaum gemacht werden, soweit ich dieses an dem Material des Riga'schen Leprosoriums beurtheilen kann.

Am häufigsten wird die bunte und die grosse weisse Niere gefunden, ebenso die amyloïd degenerirte Niere, die Granularatrophie ist seltener.

Interessant ist es, dass trotz der Regelmässigkeit der Nierenerkrankung der Bacillenfund in den Nieren ein negativer ist. Hansen und Looft haben denselben nie erheben können. A. v. Reissner ist es bei keiner Section gelungen, ungeachtet massenhafter Anwesenheit der Bacillen in der Leber und Milz, in den Nieren dieselben nachzuweisen. Unna hat in 7 untersuchten Nieren stets ein negatives Resultat gehabt. Nonne beschreibt in seinem Falle Bacillen, die sehr vereinzelt, jedoch auch in kleinen Haufen im interstitiellen Bindegewebe lagen, er fand sie auch in dem Glomerulis, ja einzelne Exemplare frei im Lumen der Harnkanälchen.

Beaven Rake giebt 9 % für den positiven Bacillennachweis in den Nieren an aus einem Untersuchungsmaterial von 581 Fällen.

Wenn wir uns zum Schluss die Frage vorlegen, woran die Leprosen sterben, so erliegt der Krankheit direct nur ein Theil, sei es dass die Consumption der Kräfte durch rasch sich folgende Schübe mit anhaltendem Fieber erfolgt oder durch langsam sich steigernde Kachexie.

Ein grosser Theil der Leprosen wird durch die Tuberkulose hinweggerafft. Beaven Rake berechnet denselben mit 22,5 %. Ein Theil fällt intercurrenten Pneumonieen und Pleuritiden, dem Erysipel und der Pyämie zum Opfer. Wenn Beaven Rake für die durch die Erkrankung der Nieren Gestorbenen 24 % berechnet, so ist dabei die Frage zu discutiren, inwieweit diese Erkrankung von dem specifischen Krankheitsvorgang der Lepra abgetrennt und als zufällige Complication angesehen werden darf.

Die grosse Regelmässigkeit, mit der die Niere in beiden Formen der Lepra erkrankt, die Thatsache, dass nach Analogie anderer Infektionen des Körpers der Niere die Aufgabe zufällt, das schädigende Agens zu eliminiren, legt den Schluss nahe, dass die Niere bei der Lepra in der Ausübung dieser Function erkrankt. Wesshalb nun aber die Niere gerade dasjenige Organ ist, in dem der Bacillus am allerseltensten nachzuweisen ist, würde unter den Gesichtswinkel der Hansen'schen Hypothese fallen, dass die Bacillen noch im menschlichen Organismus dem Zerfall bestimmt sind, der an denjenigen Stäbchen beginnt, welche eine Körnung zeigen; ein weiteres Stadium sind die Haufen und Klumpen von Körnern, der Bacillendetritus. Was dann weiter aus den Körnern wird, wissen wir einstweilen noch nicht, wohl aber ist es uns bekannt, dass es Formen der Krankheit giebt, in denen weder Bacillen noch Körner nachzuweisen sind, und die trotzdem nicht einer etwaigen Heilung der Lepra entgegen gehen, sondern eventuell rasch und unerwartet zu Erscheinungen führen, welche ein massenhafter Gehalt an Bacillen auszeichnet.

Trotzdem die Träger des Virus nicht hatten nachgewiesen werden können, ist letzteres in diesen Fällen doch entwickelungsfähig geblieben, und mit dem Moment, wo es sich zur höchsten Virulenz potenzirt, treten auch die Bacillen in die Erscheinung.

Wie diese Vorgänge zu erklären sind, ist nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen ein ungelöstes Problem, wir werden aber desto früher zur Lösung desselben kommen, je schärfer wir die Grenzen unseres Wissens und der positiven Thatsachen markiren.

In Vorstehendem habe ich mich bemüht, der Beobachtungen, welche auf dem Gebiete der Pathologie der Lepra gemacht worden sind, in ihren Hauptpunkten möglichst vollständig Erwähnung zu thun. Dem Leser wird es dabei aufgefallen sein, dass nahezu in jeder Frage die Ansichten der Autoren geradezu diametral auseinander gehen, namentlich sobald sie die Verbreitung des Bacillus in den einzelnen Organen betreffen.

Man kann die Bemerkung nicht unterdrücken, dass je kleiner das Beobachtungsmaterial gewesen, welches dem betreffenden Autor zur Verfügung gestanden, desto intensiver die Verbreitung des Bacillus gefunden worden ist. Für gewisse Fälle wird dieses gewiss durch die grössere Intensität erklärt werden müssen, mit der das interessante, aber spärlich zu Theil gewordene Material ausgenutzt worden ist. Dieser Intensität der Untersuchung, sowie vielleicht grösserer Fertigkeit im Tinctionsverfahren u. dergl. gelingt gewiss mancher Fund, an dem derjenige achtlos vorübergegangen sein kann, dessen Material nach Dutzenden oder Hunderten von Fällen zählt. Aber das grössere Material ermöglicht die Controlle der Funde, die man gemacht zu haben glaubt, und wie oft erweist sich bei fortgesetztem Vergleich der einschlägigen Präparate als Täuschung, was so schön gewesen wäre! Als entschieden ihrer Zeit zu weit vorausgeeilt dürften diejenigen Beobachter angesehen werden, welche einen reichlichen Bacillengehalt bei der Syringomyelie bereits constatirt und damit auf's Ein-

fachste alle differentialdiagnostischen Schwierigkeiten überbrückt haben, um die herumzukommen es bisher rechte Mühe gekostet hat.

Auch das Leprin, das auf Madeira hergestellt worden und beim Einspritzen in einen Lepraknoten eine locale Reaction geben soll, scheint bei den Zeitgenossen noch keine rechte Anerkennung gefunden zu haben.

Bescheiden wir uns lieber mit der Feststellung der einstweilen noch näherer Aufklärung harrenden Thatsachen, dass der Leprabacillus einmal in der Haut und den meisten inneren Organen mühelos gefunden wird, dass er bei dieser Form trotz regelmässiger Erkrankung der Nieren in letzteren nicht aufzufinden ist, und dass er auch die Lunge meist frei zu lassen scheint, obgleich er in den Pleuren, und namentlich im oberen Theil des Respirationstractus, sich mit Vorliebe ansiedelt.

Auf der anderen Seite steht eine Form, bei der die Untersuchung der Hauteruptionen keinen Bacillennachweis ermöglicht oder höchst spärlich vereinzelte Exemplare erkennen lässt. Ungeachtet hochgradiger Veränderung der Nerven, deren Erkrankung dieser Form der Lepra ihren Stempel aufdrückt, werden in denselben keine Bacillen gefunden, welche bei den makroskopisch viel weniger veränderten Nerven der anderen Form mühelos nachzuweisen sind. Trotzdem der Bacillenfund bei dieser Form ein wesentlich negativer ist, hat auch sie als Sectionsbefund die häufige Erkrankung der Nieren, welche sich in nichts von der der anderen Form unterscheidet, ergeben. Dieser Unterschied im Bacillengehalt findet sich auch zwischen den Unterschenkelgeschwüren der tuberosen Form und dem Mal perforant der Nervenform, er ist schliesslich bereits in den initialen Infiltraten vorhanden, welche in ihrer äusseren Erscheinung sich nicht von einander differenziren.

V. Kapitel.

Lepra tuberosa.

Wenn wir im III. Kapitel die Initialerscheinungen der Lepra kennen gelernt haben, so sei hier, ehe auf die Erscheinungsformen des leprosen Infiltrats in seiner weiteren Entwickelung eingegangen werden soll, zunächst das Krankheitsbild der tuberosen Lepra vorausgeschickt, wie es sich auf der Höhe der Entwickelung präsentirt. — Von Weitem schon ist dem durch die Thür tretenden Kranken das unverkennbar aufgeprägte Leiden anzusehen. Ehe er noch mit rauher, heiserer, manchmal in der Tonlage umspringenden Stimme sein Anliegen vorbringen kann, hat das Aussehen des Gesichts, die Facies leonina, ihn verrathen. Die Stirnhaut erscheint verdickt, pigmentirt: meist ist es ein gelb- oder graubrauner Farbenton, der dieser infiltrirten Haut eigen ist, dann wird aber auch eine schiefrige Färbung bis zur Ablagerung eines ganz dunkeln Pigments beobachtet; durch dieses Infiltrat, welches nahe bis an die Haargrenze hinaufreicht, um hier — dazwischen — mit einer sichtbaren Stufe gegen die normale

Haut abzufallen, treten die Falten der Stirnhaut plastisch hervor. Meist präsentiren sie sich als Querfalten, daneben tritt aber auch eine vertikale Faltenbildung in den Vordergrund. Zur Augenbrauengegend gewinnt das Infiltrat an Mächtigkeit.

Die gänzlich haarlosen oder nur von spärlichen, dünnen, pigmentarmen Haaren bestandenen Augenbrauen prominiren als mächtige, glatte, flache Bögen.

In der Regel heben sich hier von der infiltrirten Unterlage in wechselnder Menge Knoten ab, deren Zahl, Grösse, Pigmentreichthum und Configuration verschieden sein kann; bald finden sich mehrere erbsen- bis bohnengrosse Prominenzen, bald hat das Infiltrat nur 2 oder 3 mehr breite als hohe, massige Tumoren getrieben, deren Grenzcontour, tief in das Infiltrat einschneidend, die Augenbrauengegend vertikal gefurcht erscheinen lässt.

An den Lidern — die oberen sind gewöhnlich stärker betheiligt — findet man entweder vermehrte Pigmentirung, das Infiltrat kann dabei so gering sein, dass die Fältelung und Function der Lider kaum von der Norm abweicht, oder es haben theils am Lidrande, theils auf dem Lide selbst Knoten Platz gegriffen. Meist halten sich diese in geringen oder mässigen Dimensionen, dann aber finden sich auch stärkere Knoten und Infiltrate, durch welche eine beträchtliche Verdickung der Lider, Erweichung und Verbiegung des Lidknorpels zu Stande kommen können.

Die Cilien fehlen bei stärkerer Erkrankung der Lider mehr oder weniger vollständig. Das Auge selbst kann normal sein und klar blicken, oder ein gelblicher Schimmer des Augapfels lässt sich bei näherer Besichtigung auf Leprome zurückführen, welche meist solitär, jedoch auch in mehreren Exemplaren am Cornealrande sitzen, entweder in gut abgegrenzter Knotenform oder mehr flach mit der Tendenz, zum Centrum der Cornea hin sich zu verbreiten.

Die Wangen, die Nase, das Kinn und die Lippen sind durch breite Infiltrate, in der Farbe, wie sie an der Stirn beschrieben worden, in ihrem Aussehen verändert. Das ganze Gesicht erscheint breiter, massiger, die Gesichtszüge ausgeglichen und verschwommen oder nur angedeutet, etwa wie man sie an plumpen, von ungeübter Hand geschnittenen Holzfiguren findet.

Ganz constant zeigen die Ohrläppchen Knoten. Die gesammte Ohrmuschel erscheint vergrössert, die Haut infiltrirt und öfters mit einigen Knoten bestanden. Die Nase kann durch grosse Knoten an den Nasenflügeln entsetzliche Dimensionen annehmen. Dadurch können die Nasenöffnungen comprimirt und qualvolle Zustände geschaffen werden, namentlich wenn eine intensivere Erkrankung der Schleimhaut mit im Spiele ist.

Ueberall erheben sich auf den infiltrirten Parthieen des Gesichts Knoten in wechselnder Menge und Grösse; auch das Verhältniss zwischen Infiltrat und Knoteneruption ist ein verschiedenes, bald sitzen einem mächtigen Infiltrat nur wenige grosse Knoten auf, bald erscheint die Haut besäet mit Knoten, welche dann meist geringerer Grösse sind und die Infiltration fast völlig in den Hintergrund treten lassen können. An den Händen fällt ein dunkleres Colorit und ein leicht gedunsenes Aussehen auf. Ist der Kranke ein Mann, dessen

Beruf schwere Arbeit der Hände erfordert, so contrastirt damit seltsam die weiche, sammetartig glatte Beschaffenheit der Haut. Dem darüber fahrenden Finger erscheint der Handrücken gleichsam leicht gepolstert durch ein weiches Infiltrat, welches namentlich die ulnare Seite bevorzugt, sich jedoch auch auf die Dorsalflächen der Finger erstreckt. Im Bereich dieses Infiltrats finden wir die Härchen, deren Wuchs und Dichtigkeit allerdings auch in normalem Zustande grossen Schwankungen unterworfen ist, fast ausnahmslos geschwunden, oder sie sind nur spärlich und in verkümmerter Form vorhanden (dünn, pigmentlos, abgebrochen). Auch an den Händen können Knoten — meist sind sie in geringer Zahl vorhanden — dem Infiltrat aufsitzen, oder das Infiltrat erhebt sich zu breiten, mächtigen Platten, die in ihrem Aussehen und beim Betasten an die erhabenen Landkarten für Blinde erinnern.

Der Farbenton dieser Gebilde ist ein wechselnder, vom dunkeln Braunroth bis zum hellen, gelblichen Braun, oder es prävalirt ein mehr dunkles Pigment, so dass die Farbe mehr in's Graue spielt, schliesslich schiefrig werden kann.

Die Nägel sind selbst bei hochgradig entwickelter Krankheit häufig ganz normal, in anderen Fällen sind sie verdickt, rissig, uneben, von der Fingerkuppe dorsalwärts abgedrängt durch eine beträchtliche Verdickung des Nagelbettes. Ungemein qualvoll kann der Zustand werden, wenn sich Ulcerationen am Nagelbett bilden, deren viscides, blutiges Secret eintrocknet und Borken zwischen dem Nagel und der Fingerkuppe bildet.

Lassen wir nun den Kranken sich entkleiden, so sehen wir an den oberen und unteren Extremitäten die Knoten über die Streckseiten verbreitet; in der Regel sind sie, was Aussehen und Pigmentirung anbetrifft, den Eruptionen am Gesicht und den Händen gleich. Auch hier sieht man das wechselnde Verhältniss zwischen der Ausbreitung des Infiltrates und der Menge der Knoten. Beträchtliche Ausbreitung und Mächtigkeit des Infiltrates kann sich mit starker Entwickelung der Knoten paaren und so Formen schaffen, wie sie Taf. III, Fig. 4 wiedergiebt, wo die Arme ein eigenartig knorriges Aussehen gewonnen haben.

Die unteren Extremitäten zeigen eine gewisse Hypertrophie, welche vom Unterschenkel abwärts sich namentlich auf den Fuss erstreckt. Man darf sich das nicht so vorstellen, als ob jeder Leprose Elephantiasis habe — eine Annahme, zu der die alte Bezeichnung der Krankheit Elephantiasis arabum verleiten könnte.

Wirklich elephantiastische Veränderungen scheinen — wenigstens in den nördlichen Breiten — bei diesen Kranken nur ausnahmsweise vorzukommen, allein der Fuss ist bei normaler Configuration und Proportion seiner Theile gross, selbst da, wo keine Infiltrate oder Knoten der Haut vorhanden sind oder die Veränderung an den Nägeln fehlt, welche soeben an den Fingernägeln beschrieben worden ist.

Die Unterschenkelvenen sind oft erweitert, die flachen Infiltrate, namentlich an der Vorderfläche des Unterschenkels oder über den Malleolen, geschwürig zerfallen. Entsprechend dem Grade der Verwahrlosung des betreffenden Individuums können solche Geschwüre eine beträchtliche Grösse erreichen, in Pflege und Behandlung befindliche Kranke bleiben davon verschont.

Am Rumpf prävaliren meist die Infiltrate, welche dem Körper eine fleckige Zeichnung geben; allein auch hier kommen Knoten vor, meist in bescheidenen Dimensionen.

An den Genitalien, wenn diese befallen sind, finden sich Knoten, welche an der Corona glandis und am Scrotum ihren Sitz haben.

Lassen wir den Kranken den Mund öffnen, so sehen wir am weichen Gaumen und der Uvula Knoten sitzen, vereinzelt oder in Gruppen dicht zusammenliegend.

Ein breites Infiltrat nimmt die Mitte der Zunge ein, von den Papillae circumvallatae sich mehr oder weniger weit nach vorn erstreckend. Die Ränder der Zunge bleiben frei. Dem Infiltrat sitzen oft Knoten in wechselnder Menge, aber meist breiter Form auf. Selbst in vorgeschrittenen Fällen kann mitunter das Aussehen der Zunge ein normales sein.

Eine sehr häufig vorkommende Erscheinung bildet ein Infiltrat am Zahnfleisch des Oberkiefers, welches, an der Rückseite der oberen Schneidezähne beginnend, sich mehr oder weniger weit am harten Gaumen hinauf erstreckt, um event. in das Infiltrat des weichen Gaumens aufzugehen; seine Oberfläche erscheint mitunter perlmutterglänzend durch abschilferndes Epithel, oder sie zeigt Erosionen, Ulcerationen und Unebenheiten, welche flachen breitaufsitzenden Knoten ihre Entstehung verdanken. Selbst bei hochgradiger Erkrankung des weichen Gaumens und der Gaumenbögen kann die hintere Rachenwand intact sein, dann aber findet man auch an ihr Infiltrate und Knoten mit abschilferndem Epithel oder mit oberflächlichem Zerfall. Nimmt man den Kehlkopfspiegel zu Hülfe, so findet man die zum Larynx ziehenden Schleimhautfalten infiltrirt und mit Knoten bestanden; letztere gruppiren sich bald einzeln, bald dicht an einander gereiht am freien Rande der Epiglottis. Hat nun noch ein Infiltrat sich über den Kehldeckel ausgebreitet, so liegt derselbe schwer hinab und kann den Einblick in das Larynxinnere ungemein erschweren. Wird dadurch die laryngoskopische Untersuchung in die Länge gezogen, so kommt ihr andererseits die grosse Toleranz der Kranken zu Statten, welche die Leprosen in einer für die Untersuchung sehr günstigen Weise namentlich von den Phthisikern auszeichnet.

Die aryepiglottischen Falten, die Gegend der Arytaenoidknorpel erscheint durch die leprose Infiltration verdickt, verbreitert, blassgelb, wachsartig. Treten mehr die Knoten in den Vordergrund, so zeigt die Schleimhaut nahezu normales Colorit, von dem sich die Knoten durch ihre hellere Färbung deutlich unterscheiden. Bergengrün hat an der Epiglottis gestielt aufsitzende Knoten beschrieben. Die Taschen- und Stimmbänder werden durch die Infiltration verdickt, sie erscheinen durch prominirende Knoten uneben, die Stimmbänder werden am präcisen Zusammentreten zum Glottisschluss behindert und so entsteht die von Alters her betonte Vox rauca leprosa. Dank den Schwierigkeiten, welche die Epiglottis der Untersuchung entgegenstellt, wird es wohl nur in den allerseltensten Fällen bei intensiver Beleuchtung gelingen, etwaige an der Trachealschleimhaut vorkommende Veränderungen in vivo zu diagnosticiren. Subchordale Schwellungen kann man nicht selten nachweisen, diese sind es, welche in erster Linie das Athmen stenotisch werden lassen.

Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt meist einen negativen Befund. Erst bei längerem Bestehen der Krankheit lässt sich Eiweiss im Urin nachweisen. Blut oder Bacillen sind im Sediment nicht vorhanden. Cylinder fehlen oft. Bei sehr sorgfältiger Perkussion lässt sich dazwischen eine geringe oder mässige Zunahme der Milzdämpfung constatiren. Die Prüfung der Sensibilität ergiebt in den Fällen der rein tuberosen Form nur im Bereich der Knoten und Infiltrate Anästhesie. Auch den Schleimhauteruptionen ist offenbar eine Herabsetzung der normalen Empfindung eigen, spricht doch dafür schon die Toleranz bei der Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel. Ein sicherer Nachweis lässt sich schwer erbringen, weil der Kranke die in die Mundhöhle oder den Rachenraum eingeführte Sonde als Fremdkörper empfindet und diese Empfindung nicht richtig zu qualificiren versteht.

Die Diagnose, welche nach dem eben erhobenen Befunde von Jedem, der Leprafälle gesehen hat, mit Sicherheit gestellt werden kann, mag noch erhärtet werden durch ein Ausstrichpräparat aus einem der Knoten, welches stets einen reichlichen Bacillenfund ergiebt (cf. Taf. I, Fig. 1). Jedoch auch aus jeder beliebigen Stelle der Infiltrate kann man bei der tuberosen Lepra durch blosses Anstechen oder noch besser durch Excision eines Partikels Material zum Bacillennachweis erlangen.

Der Nachweis reichlich vorhandener Bacillen beweist auch am initialen Infiltrat, dass dasselbe ein Vorläufer der tuberosen Form sei. Auf dem Boden des leprosen Infiltrats entwickeln sich im weiteren Verlauf die dieser Form den Namen gebenden Knoten und Knollen.

Das Infiltrat tritt, bald mehr, bald weniger über das Niveau der Haut erhaben, in begrenzter Form auf; seine Farbe ist gewöhnlich ein bräunliches, verwaschenes Roth, diese kann aber auch die verschiedensten Farbennüancen zwischen einem grellen Braunroth und dunkeln Schiefergrau sein eigen nennen.

Es ist bemerkenswerth, dass nicht nur ein initiales Infiltrat, sondern auch da wo bereits mehrere Infiltrate vorhanden sind, vom Kranken selbst — scheinbar bona fide — diese übersehen werden, namentlich wenn die Prominenz derselben keine eclatante und der Farbenton ein matter ist. — Das Infiltrat tritt ferner in diffuser Form auf, seine Pigmentirung kann dabei eine ganz geringe sein, so dass zunächst nur eine Verbreiterung und Verdickung der betroffenen Region auffällt. Ganz besonders sieht man das diffuse Infiltrat die Augenbrauengegend (Taf. II, 1, 3; Taf. III, 2), die Wangen, die Ohren und den Handrücken einnehmen. In der Regel hat dieses Infiltrat einen bräunlichgelben Farbenton, es kann aber auch eine ganz intensiv dunkle Pigmentirung haben.

In der weiteren Entwickelung entstehen auf dem Infiltrat Prominenzen verschiedener Grösse — die Knoten. Mit dem Auftreten der Knoten kann das Infiltrat in dieselben aufgehen; man findet dann an der Stelle, wo ein solches Infiltrat sich befunden, mehrere — meist flache Knoten dicht zusammenstehen.

Die Eruption von Knoten kommt aber zweifellos auch ohne vorhergehende Infiltration am Orte ihres Entstehens vor. Als erste Erscheinung habe ich bei einer jungen blühenden Frau, welche in der Folgezeit ganz entsetzlich wuchernde Knoten und Infiltrate bekam, eine

Anzahl distincter, linsengrosser, pigmentarmer, wachsartiger Knoten im Gesicht gesehen.

Am häufigsten findet man an den Extremitäten isolirt stehende Knoten ohne nachweisbare Infiltration des Grundes. Der Diagnose können Schwierigkeiten bereiten die sog. tiefen Leprome, Knoten, welche sich zur Subcutis hin entwickeln. Beim Hinüberfahren mit dem Finger tastet man sie jedoch deutlich ab und wird durch eine leicht livide Färbung der Haut auf ihr Vorhandensein aufmerksam gemacht. Dass dieser seltene Sitz der leprosen Knoten auch Leprakenner zu Irrungen veranlasst, wird von Hansen besonders hervorgehoben.

Die Knoten können in Bezug auf ihre Grösse, Pigmentirung, Consistenz und Vascularisation die grösste Mannigfaltigkeit zeigen, in Berücksichtigung dessen unterscheidet Impey 5 Arten der tuberosen Lepra. Eichmüller spricht von einer miliaren tuberosen Lepra.

Arning unterscheidet nussgrosse, oberflächlich vascularisirte, chronische Knoten von der gewöhnlichen Form der Knotenlepra, die er als „flachhöckerige Infiltrate" bezeichnet, ferner steil aufsteigende, fast cylindrische Leprome von einer papulösen Form. Die Abbildungen der Taf. II 1, 2 geben auffallend kleine Knoten wieder; fasst man die kleinsten darunter speciell in's Auge, so liegt der Vergleich mit der Papel sehr nahe, aber nichtsdestoweniger hat der Gesammteindruck nichts mit einem papulösen Exanthem zu thun. Auch diese kleinsten Knötchen zeigen dieselbe Beschaffenheit wie die grossen, die eigenthümliche Pigmentirung, das Wachsartige im Glanz und Aussehen, die feine Vascularisation, die man bei genauer Betrachtung immer findet, und endlich den Sitz auf infiltrirtem Grunde. Es kommt dort, wo die Knoten keine grösseren Dimensionen annehmen, dazwischen vor, dass die Augenbrauen relativ intact bleiben, wenigstens in ihrer medialen Hälfte, während sonst der Schwund der Augenbrauen bei der tuberosen Form der Lepra ein ungemein constantes Symptom ist. Allein auch da gilt keine feste Regel. Die Kranke der Taf. II, 1 hat auch nicht ein Haar mehr von ihren Augenbrauen behalten, während Taf. II, 2 trotz grösserer und mehr zahlreicher Knoten noch die mediale Hälfte der Brauen hat.

Die enormen Knollen, zu denen die Eruptionen der Lepra auswachsen können, sind auf der Taf. III in nicht einmal grössesten Exemplaren wiedergegeben. Zwar habe ich keine grösseren, tumorähnlichen Knoten am Lippenrande gesehen, wie sie beim Kranken J. G. Taf. IV, 2 durch ihre Schwere die Lippenschleimhaut ectropionirt haben, allein an der Nase, auf der Stirn und den Augenbrauen sind mir auch noch grössere, wahrhaft kolossale Gebilde vorgekommen. Nichtsdestoweniger halte ich es nicht für praktisch, nach der Grösse der Knoten verschiedene Gruppen des Krankheitsbildes zu unterscheiden. Für die Diagnose gewinnt man dabei nichts, die Prognose ist für die einzelnen Gruppen keineswegs verschieden, an dem einzelnen Kranken kann man aber sehr wohl gleichzeitig verschieden grosse Knoten finden und nun dem Dilemma gegenüberstehen, in welchen der vielen Rahmen man das Bild des betreffenden Kranken hineinpassen soll.

Das Gewöhnliche ist, dass man an den verschiedenen Körperregionen Knoten und Infiltrate gleichzeitig findet, entweder ohne Beziehungen zu einander oder im Zusammenhang mit einander, wie das oben erwähnt ist. Weitere Eruptionen von Knoten erfolgen meist in

Form von Schüben, welche von hohem Fieber und event. schwerer Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens eingeleitet werden. Dann folgt Hyperämie, Schwellung, erysipelatöse Röthung der Haut entweder einer Region, welche bereits einige Infiltrate und Knoten aufzuweisen hat, oder es wird ein bisher intactes Gebiet befallen. In diesem neuen entzündlichen Infiltrat beginnen schon nach einigen Tagen Prominenzen und resistentere Stellen hervorzutreten, welche sich durch eine hellere röthliche Färbung gegen die Umgebung abheben. Das Infiltrat blasst im weiteren Verlauf ab, es wird flacher, ja kann bis auf einen Pigmentrest scheinbar völlig zum Schwinden kommen, während nun die Knoten sich um so deutlicher präsentiren. Diese neuentstandenen Knoten behalten noch einige Zeit ihr lebhafteres Colorit — ein verschieden abgetöntes Roth — um dann allmählich in die gewöhnliche bräunliche Färbung der übrigen Knoten überzugehen. Umgekehrt tritt bei lange bestehender Krankheit als Resultat einer solchen Fieberattaque nicht nur nicht eine Produktion neuer Knoten, sondern eine Resorption der alten ein. Diese werden flacher, ja schwinden endlich ganz, während das Infiltrat dann meist in den Vordergrund tritt. Nicht etwa, dass es sich dabei um eine Zunahme der Infiltration der Haut handelt; die leicht gerunzelte Oberfläche der betroffenen Parthie beweist eher das Gegentheil, wohl aber wird die Pigmentirung des Infiltrats stärker gelblich-, bräunlich- bis schiefergrau, und da die Knoten zu kleinen, flachen, pigmentarmen oder schiefrige Färbung zeigenden Stümpfchen zusammenschrumpfen, so fällt die Infiltration des betreffenden Körpergebietes mehr in die Augen, während sie bis dahin den üppig wuchernden Knoten gegenüber weniger auffiel.

An einer Kranken, die ich vor Jahren mit ungeheueren Knoten und massigen, breiten Infiltraten zu Gesicht bekam, sind diese Gebilde reichlich um die Hälfte kleiner geworden. An den Ohrläppchen sind die Infiltrate gänzlich geschwunden und nun hängen an der allem Anschein nach normalen, intensiv blassen Haut gestielte, breite, welke, schiefergraue Knoten herab. Hansen und Looft wollen die regressiven Veränderungen, die an den Eruptionen der Lepra vor sich gehen, mit einer Spontanheilung derselben in Zusammenhang bringen; ob diese Auffassung richtig, erscheint doch sehr fraglich. Daniellsen und Boeck wussten nichts von einer Heilung der Lepra, und an den Fällen unseres, allerdings nicht sehr grossen Materials bedeutete die Veränderung entweder eine zunehmende Kachexie, welche namentlich bei einer Complication mit Tuberkulose sich entwickelte, oder ein intensives Vorschreiten der Erkrankung an den inneren Organen. So sah ich einen Kranken in extremis wieder, den ich ein Jahr zuvor voller Knoten im Gesicht gefunden hatte. Nunmehr waren die Knoten geschwunden. Der Kranke war sehr entkräftet und ging unter profusen Durchfällen zu Grunde. In der Prosectur wurde die Diagnose angezweifelt; es waren damals erst einige wenige Sectionen Leproser gewesen und das Gesicht des Verstorbenen zeigte keine Knoten. Die Infiltrate waren schwach entwickelt. Die Obduction ergab eine exquisite Erkrankung des Darms, der Milz und Leber mit reichlichem, typischem Bacillenfund.

Die Reihenfolge, in der die Eruptionen der tuberosen Lepra am Körper auftreten, ist die, dass meist in erster Linie das Gesicht und

die Rückseiten der Hände befallen werden, dann die Streckseiten der Extremitäten und schliesslich der Rumpf.

Impey sieht als eines der ersten und sichersten Anzeichen der Krankheit das Schwellen der Augenbrauengegend und den Ausfall der Haare daselbst an; die ersten Knoten zeigten sich am nasalen Ende der Augenbrauen.

Jedenfalls ist das Gesicht sehr früh befallen, wenn auch nicht immer zuerst; allein die weithin sichtbaren Veränderungen, die hier Platz greifen und die entsetzliche Entstellung, die die Krankheit am Gesicht hervorruft, lassen dieses in den Vordergrund des Interesses treten.

Die Entstellung bei den hochgradig entwickelten Formen ist eine derartige, dass sie Altersunterschiede unmöglich macht, charakteristische Gesichtszüge verwischt, das Gesicht verzerrt, wenn durch regressive Processe eine Schrumpfung der Infiltrate eintritt, welche z. B. die Mundöffnung auf die Hälfte ihres normalen Umfanges zusammenziehen kann u. s. w. Bezeichnend ist der Ausdruck der Schwermuth und Traurigkeit, der diesen Gesichtern aufgeprägt ist, sofern dieselben überhaupt noch einen Ausdruck erkennen lassen. Arning's Ansicht, dass man sich bald daran gewöhnt, „gewissermassen durch die Entstellung hindurch das ursprüngliche Gesicht mit seinem individuellen Charakterausdruck zu sehen", und „dass das freundliche Gemüth einer älteren Frau auch durch die leprose Entstellung hindurchblickt", habe ich in den allermeisten Fällen nicht bestätigen können.

In den meisten Lehrbüchern, und auch bei Hansen und Looft findet sich die Angabe, dass die Handteller und der behaarte Kopf von Lepraeruptionen frei bleiben. Jedoch hat Westberg (Neisser) in der Kopfhaut reichlich Bacillen in infiltrirten Parthieen constatiren können. Die Haut war haarlos.

An unserem Material habe ich zwei kahlköpfige Kranke mit leprosen Infiltraten auf ihrer Glatze gesehen; in einem Fall wurden Bacillen nachgewiesen, der zweite sowie noch ein dritter Fall, bei dem die Infiltrate durch das schüttere Haar sichtbar sind (dieser Kranke hat keine Glatze), gehören in das folgende Kapitel, in welchem auch über die zweimal beobachtete Affection der Hohlhand berichtet werden soll. Knoten habe auch ich in keiner Form weder an der Hohlhand noch an der Planta des Fusses gesehen.

Neben dem Vorgang, der die Allgemeinerkrankung in den Vordergrund und gleichzeitig eine Serie neuer Knoten in die Erscheinung treten lässt, kann sich ohne jegliche Allgemeinreaction ein localer Process in den Knoten abspielen, durch den sie wachsen, in ihrer Form sich verändern, weicher werden, schliesslich Substanzdefecte bekommen, welche für gewöhnlich durch Borken gedeckt sind. Hebt die viscide Flüssigkeit, welche der Knoten secernirt, die Borke ab, so bildet sich gleich wieder eine neue. Tritt keine schädigende Einwirkung hinzu, so erfolgt die Abstossung der Borken in immer längeren Intervallen und schliesslich ist — eventuell schon nach einigen Tagen — die Oberfläche des Knotens heil. Bei anderen Knoten dauert die Heilung lange, es will zu keiner rechten Borke kommen und erst Kunsthülfe bringt raschere Benarbung und damit Beseitigung dieses quälenden Zustandes. Bei einer dritten Kategorie kommt es zu geschwürigem Zerfall mit

nachfolgender narbiger Ausheilung des betroffenen Knotens. Die Geschwürsbildung kann eine ausgedehnte werden, namentlich dort, wo verkehrte therapeutische Massnahmen stattgefunden haben.

Das Unterschenkelgeschwür der Leprosen, welches sich übrigens nur durch den Bacillengehalt seines Secrets von einem gewöhnlichen Ulcus cruris unterscheidet, wird gleichfalls auf eine Ulceration leproser Knoten zurückgeführt. Traumatische Einwirkungen geben hier wohl die ätiologische Ursache ab.

Bei längerem Bestehen der Krankheit tritt eine Schrumpfung nicht nur in den Knoten, sondern auch in den Infiltraten auf. Die Knoten bekommen einen hellgelblichen Farbenton, ein eigenthümlich fibröses Aussehen, wie solches die Taf. III, 1 an den Knoten der Stirn erkennen lässt. Ebenso beschaffene Züge derben Gewebes treten in den Infiltraten auf; diese verlieren an Succulenz und prominiren schliesslich nur unbedeutend über das Niveau der Haut. Eine vollkommene Schrumpfung oder richtiger ein Verschwinden des Infiltrats, eine restitutio ad integrum, kommt jedoch nie zu Stande.

Sehr quälende Zustände können durch diese Vorgänge geschaffen werden, wenn sie, wie bereits erwähnt, um den Mund herum Platz greifen und die Mundöffnung auf ein immer kleineres Lumen reduciren, oder wenn sie die Nasenöffnungen verengen, namentlich dort, wo durch den Schwund des Nasenknorpels der ihm zugehörige Theil der Nase eingesunken ist.

Auch die Schleimhaut hat ihre Infiltrate und Knoten. Die der Nase sitzen gewöhnlich im vordersten Theil derselben und können bei genügender Mächtigkeit den Schwund des Nasenknorpels zur Folge haben. Wenn Impey erst für die vorgerückteren Stadien der Lepra die Schleimhauterkrankungen Platz greifen lassen will, so ist an das sehr frühe Symptom der behinderten Nasenathmung tuberos Leproser zu erinnern, dem sicherlich bereits Infiltrationen der Nasenschleimhaut zu Grunde liegen. Impey vindicirt den zerfallenden Schleimhautknoten einen specifischen, den Leprosen charakteristischen Geruch. Der weiche Gaumen ist eine Prädilectionsstelle der Lepra, welche in Form kleiner Knötchen am Gaumensegel und der Uvula bereits ganz im Beginn der Erkrankung nachgewiesen werden kann. Oder sie entwickeln sich zu breiten flachen Knoten, welche ulceriren, aber auch mit Bildung einer Narbe heilen und schrumpfen können. Schliesslich wird der weiche Gaumen in ein wachsartig-blasses, tiefer herab und nach vorn hängendes Segel verwandelt, dessen Bewegungen träge und unvollständig erfolgen.

Interessant ist der Effect der Schrumpfungsvorgänge an der Uvula. In vorgeschrittenen Fällen findet man dieselbe häufig gar nicht mehr an. Eine ulcerative Zerstörung, etwa wie bei der Lues, hat jedoch nicht stattgefunden, das beweisen jene Fälle, in denen man noch das äusserste Ende der Uvula hoch oben am weichen Gaumen fixirt, von derben Schwarten angelöthet, findet. Die relativ normale Schleimhaut ihrer Kuppe beweist, dass es sich thatsächlich um die Uvula und nicht etwa einen grösseren leprosen Knoten handelt.

Der Erkrankung des Pharynx und Larynx ist zu Anfang des Kapitels Erwähnung geschehen; es bliebe noch zu bemerken, dass bei länger dauernder Krankheit durch Schrumpfung Verlagerungen und Verziehungen der Epiglottis vorkommen, welche sich jedoch von der-

artigen durch Lues bedingten Veränderungen durchaus unterscheiden, man sieht nicht jene strahligen, brückenartig gespannten Narbenzüge, die Substanzdefecte, ohne welche die luetischen Ulcerationen nicht heilen. Der abgelaufene luetische Process hinterlässt keine Infiltration, während diese bei der Lepra niemals vollständig schwindet.

Die Fälle, in denen eine Zerstörung der Epiglottis und Verengerungen des Larynxlumens durch Narben beschrieben sind, dürfen nicht in der Art entstanden gedacht werden, wie bei der Lues. Das Schwinden der Epiglottis erfolgt bei der Lepra in der Weise, wie wir den Nasenknorpel durch den Druck der Schleimhautinfiltrate eingeschmolzen werden sehen, und die Schrumpfung der Infiltrate reducirt, nach Analogie der Uvula, die des stützenden Knorpels beraubten Weichtheile bis auf einen kleinen, plumpen Wulst, der den Sitz der ehemals schlanken Epiglottis markirt.

Die Gefahr der Larynxstenose ist gering, solange die Infiltrate und Knoten vorwiegend den Larynxeingang und die Epiglottis betreffen. Man ist oft erstaunt, was für enorme Knoten an der Epiglottis vorkommen können, ohne dass dadurch die Athmung irgendwie nennenswerth erschwert wird. Erst wenn die Schwellung und Verdickung der Taschen- und Stimmbänder, ganz besonders aber der subchordalen Falten, zunimmt, wächst die Gefahr der Stenose. Namentlich sind die mit ausgedehnter Schwellung und Röthung einhergehenden sog. Schübe der Krankheit dazu angethan, den Kranken rasch vor die Entscheidung zur Tracheotomie zu stellen.

Trägt der Kranke einmal die Kanüle, so behält er sie bis an sein Lebensende. Dagegen sieht man mitunter recht bedrohliche Erscheinungen wieder rückgängig werden, wenn man abwartet. Eine Kranke hat auch noch gegenwärtig keine Respirationsbeschwerden, für die vor 2 Jahren die Trachealkanüle stets parat gehalten wurde. Die von uns damals als unvermeidbar angesehene Tracheotomie unterblieb, weil die Kranke sich nicht zum Eingriff entschliessen konnte. Auch wenn man laryngoskopisch eine Rückbildung der Knoten und eine Schrumpfung der Infiltrate am Kehlkopf nachweisen kann, so wird die Stimme nicht wieder hergestellt, die Vox rauca bleibt für's Leben.

Die Angabe, dass die Schleimhautlepra mit einem Stadium catarrhale debütire, habe ich nicht bestätigt gefunden. Für gewöhnlich ist diese Angabe überhaupt uncontrollirbar, da man die Kranken bereits mit ausgeprägten Erscheinungen zu Gesicht bekommt. Die wenigen Fälle, welche ich ganz im Beginn ihrer Erkrankung gesehen, liessen keinen Katarrh der Schleimhaut erkennen.

Die Schleimhauterkrankung kann in ihren späteren Stadien zu den qualvollsten Leiden führen. Am geringsten ist noch die Stenosirung des Kehlkopfes zu veranschlagen, da die Tracheotomie prompte Abhülfe bringt. Dagegen bringen die Ulcerationen der Knoten an der Zunge, dem Gaumen und den Lippen, sowie die Schrumpfung der Infiltrate um den Mund herum an und für sich bereits, ganz besonders aber bei jeder Mahlzeit die grösste Pein.

Am Auge ist die häufigste Affection die der Lider. Gegenüber der Pigmentirung derselben in den oft erwähnten Farbentönen contrastirt ungemein das normale Weiss der intacten Sclera. Oft genug fällt aber bereits aus der Entfernung ein gelbbräunlicher Schimmer auf, der auf

dem Augapfel selbst ruht und durch ein Infiltrat bedingt ist, welches an der Cornealgrenze seinen Sitz hat, und zwar am äusseren Abschnitt derselben. Sehr häufig ist dieses Infiltrat begrenzt, erhebt sich über das Niveau sogar so beträchtlich, dass der Lidschluss dadurch erschwert wird und erscheint in einzelnen Fällen sehr lebhaft vascularisirt, was nach Hulanicki auf eine Combination mit einer Erkrankung des Uvealtractus hinweist. Diese Infiltrate oder Knoten bestehen meist lange isolirt und wachsen langsam. Hansen und Looft schreiben einem Theil derselben ein rasches Wachsthum zu, und zwar demjenigen, der sich auf die Cornea oberflächlich, dicht unter dem Epithel herüberschiebt. Die Erkrankung der Cornea kann auch für sich ohne Zusammenhang mit dem leprosen Infiltrat an der Cornealgrenze erfolgen und unterscheidet Hulanicki diese Formen als „glattes Infiltrat" der Cornea. Bei diesem entwickelt sich eine diffuse Trübung — meist des äusseren Segments der Hornhaut —, welche von einigen zunächst von einander getrennten Flecken ihren Ausgang nimmt. Dieses Infiltrat kann Vascularisation zeigen. Als grosse Seltenheit wird ein primäres, tuberoses Hornhautinfiltrat angegeben (Hulanicki, Lopez u. A.). Das Gewöhnliche ist, wie gesagt, das Infiltrat oder der Knoten am Cornealrande, welche sich mit einer Infiltration der Cornea combiniren können und die andererseits sich auch am Cornealrande ausbreiten können, wobei in der Regel das innere Segment desselben frei bleibt. Das Aussehen eines solchen Auges versucht die Taf. III, 2 wiederzugeben. Auch hier kann es zum Stillstand des Processes, zur Schrumpfung des vom leprosen Infiltrate durchsetzten Gewebes kommen, und gelingt es da manchmal durch eine Iridectomie entsprechend dem freigebliebenen Theil der Cornea ein ganz gutes Sehvermögen herzustellen.

Hansen und Looft constatiren das Vorkommen leproser Knoten an der Iris. Hulanicki hat ein Leprom des Corpus ciliare gesehen. Nach diesem Autor bekommt etwa ein Viertel der Fälle von Lepra des Auges eine Iritis resp. Iridocyclitis.

Die Lymphdrüsenschwellungen der Leprosen haben wir am Riga'schen Leprosorium nur innerhalb mässiger Grenzen gefunden. Ein an Tuberkulose verstorbener Leproser hatte gegen Ende seiner Leiden pflaumengrosse Submaxillardrüsen, welche ihm grosse Beschwerden verursachten; das sind aber auch die grössten Drüsen, die ich gesehen habe, so dass die Frage wohl noch offen steht, in wie weit an den anderweitig beschriebenen enormen Drüsenschwellungen accidentelle Processe (Scabies etc.) betheiligt sind.

Objectiv nachweisbare Veränderungen an den Knochen und Gelenken der tuberos Leprosen sind eine Ausnahme. Einmal sah ich nach einer längeren Fieberperiode eine beträchtliche Auftreibung der I. Phalanx des rechten Mittelfingers bei einem Kranken auftreten; dieselbe macht den Eindruck einer derben parostalen Infiltration, sie ist nicht druckempfindlich und hat sich seit Monaten gar nicht verändert. Häufig sind die Klagen über subjective Empfindungen in den Knochen, „Reissen, Brechen, Schmerzen" in denselben namentlich zur Zeit kalter, regnerischer Witterung.

Trophische Störungen lassen sich ebenso wie ausgedehnte Anästhesieen bei der typisch ausgeprägten Lepra tuberosa nicht nachweisen. Sie kommen aber in den Fällen vor, wo die cutanen Infiltrate

und Knoten anfangen in den Hintergrund zu treten und die Nervenerkrankungen an Ausdehnung und Intensität gewinnen. Von vielen Autoren werden diese Fälle als gesonderte Gruppe — die Lepra mixta — zusammengefasst. Allein die Abgrenzung derselben ist nicht immer leicht. Es ist klarer, wenn man hervorhebt, dass klinisch von Seiten des Nervensystems in den Fällen ausgesprochener Lepra tuberosa keine Erscheinungen vorhanden sind, dass aber im weiteren Verlauf der Erkrankung sich Erscheinungen einstellen, welche den Zusammenhang der Lepra tuberosa mit der Lepra nervorum vermitteln.

Die Darmthätigkeit der Leprosen zeigt häufig Störungen, meist ist es die Neigung zur Obstipation, welche den Kranken belästigt, ohne dass dafür — gelegentlich einer Section — ein Grund aufzufinden wäre. In den Fällen, wo die Nekropsie Veränderungen im Darm nachweist, sind meist Durchfälle vorhergegangen, auch ist dazwischen den Dejektionen Blut beigemengt gewesen.

Die von M. Joseph beobachtete Rectumstrictur wäre ein Unikum, wenn der Nachweis ihrer leprosen Natur erbracht werden könnte. Alles, was bis jetzt über die leprosen Erkrankungen des Darmes mitgetheilt worden ist, schliesst indessen die Möglichkeit einer leprosen Mastdarmstrictur aus. Die Vorgeschichte dieses Falles — Patient war passiver Päderast — erklärt die Entstehung der Strictur viel einfacher.

Vergegenwärtigen wir uns zum Schluss kurz den Gang, den die Erkrankung bei der tuberosen Lepra nimmt, so haben wir im Anfang ein initiales Infiltrat zu notiren oder die Krankheit tritt gleich mit einer grösseren Aussaat von Eruptionen in die Erscheinung.

Dieser Vorgang erfolgt meist unter mehr oder weniger schwerer Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens; es scheint, als ob die Fieberattaque zum Beginn der Eruption entweder überhaupt fehlen oder von nur kurzer Dauer und geringer Intensität sein kann, so dass sie sich dem Gedächtniss des Kranken nicht einprägt. Jedenfalls ist es auffallend, dass von den neu eintretenden Leprosen mit recenter Erkrankung anamnestisch viel weniger über derartige Fieberanfälle geklagt wird, als man solche an den unter ärztlicher Beobachtung stehenden Kranken constatirt.

Der weitere Verlauf spielt sich in Schüben ab, welche in der schlechteren Jahreszeit häufiger aufzutreten pflegen, und durch verschieden lange Intervalle subjectiven Wohlbefindens — gewöhnlich ist dasselbe nur ein relatives — von einander getrennt sind.

Es giebt Fälle, in denen das freie Intervall von vornherein ein kurzes war und später so weit reducirt wird, dass der Krankheitsverlauf in ein nahezu continuirliches Fieber übergeht, das bloss durch etwas längere Remissionen ausgezeichnet ist. — So starb im Leprosorium bei Riga ein noch junger Mann innerhalb dreier Jahre, der bei seinem Eintritt nur einzelne wenige Knoten aufzuweisen hatte und seine Erkrankung erst seit kurzer Zeit datirte. Die geringe Mächtigkeit der vorhandenen Infiltrate sprach dafür, dass dieselben nicht lange bestehen konnten. In der Anstalt begann plötzlich (vielleicht durch eine Tuberkulinkur begünstigt?) ein andauerndes Fieber mit geringen Morgenremissionen und gleichzeitig eine stetige Zunahme der Infiltration. Das Gesicht bekam ein unförmlich gedunsenes Aussehen. In dicken

Wülsten prominirten die Augenbrauen, die Infiltration dieser Gegend war so stark, dass daraus ein anhaltendes Oedem des oberen Lides resultirte. Auch an den Extremitäten spielte sich Aehnliches ab, namentlich am Handrücken. Der stetig zunehmenden Kachexie erlag der Kranke ca. 4 Jahre nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen. Ein derartig rapider Verlauf ist eine Seltenheit. Durchschnittlich lebt ein Leproser der tuberosen Form 8—10 Jahre. Impey berechnet allerdings nur einen Durchschnitt von 5,5 Jahren für die rein tuberose Form und einen solchen von 9,3 Jahren für die gemischte Form.

Der Einfluss des Fieberanfalls auf die Eruptionen ist zunächst ein produktiver. Jeder Attaque folgt ein Schub neuer Knoten. In den späteren Stadien greifen regressive Vorgänge und auch Abscedirungen Platz. Man sieht unter der intacten Epidermis des leprosen Infiltrats miliare Abscesse auftreten: dieselben confluiren, oder es schiessen Blasen auf, deren Inhalt ein dünnflüssiger Eiter bildet. Im weiteren Verlauf durchbricht der Eiter die dünne Epidermisdecke. Dadurch entstehen Ulcera verschiedener Grösse; die kleineren haben die Tendenz, rasch zu benarben, während die grossen Substanzdefecte schaffen, die auch bei sorgfältiger Pflege oft der Therapie längeren Widerstand leisten. Die Entstehung dieser Abscesse legt die Frage nahe, in wie weit Mischinfektionen mit Staphylokokken hierbei eine Rolle spielen. Einstweilen bedarf diese Frage noch einer eingehenden Bearbeitung.

Locale Veränderungen spielen sich an den Eruptionen auch ohne Beeinträchtigung des Allgemeinbefundes während des ganzen Krankheitsverlaufes ab; sie bestehen in Zunahme, Zerfall und Schrumpfung.

Es giebt ferner Fälle, welche durch eine ungemeine Stabilität ihrer Erscheinungen ausgezeichnet sind. Die Taf. II, 3 dargestellte Kranke habe ich nahezu 10 Jahre hindurch in ihrem Aussehen unverändert gefunden. Erst nach Ablauf dieser Zeit magerte sie ab, bekam einige Fieberanfälle, welche dann auch rasch ihre Kräfte consumirten.

In einer anderen Kategorie von Fällen tritt späterhin eine Erkrankung der Nerven in den Vordergrund.

Die Schübe werden hier immer seltener und schwächer, um endlich ganz auszubleiben und dem Stadium chronischen Siechthums zu weichen, welches die im folgenden Kapitel zu besprechende Form der Lepra charakterisirt.

Endlich giebt es einzelne Fälle, in denen auffallend rasch die Knoten und Infiltrate schwinden, und zwar so gründlich, dass es nach einiger Zeit kaum noch gelingt, ihre Spur nachzuweisen. Dieses Stadium relativer Heilung ist leider nur ein temporäres. Die Therapie scheint einigermassen diesen Vorgang begünstigen zu können und erinnere ich in dieser Beziehung an die Abbildung des einst von Unna als geheilt publicirten Falles, jedoch beweist das Conterfei dieses geheilten Falles, dass die leprosen Infiltrate noch deutlich sichtbar sind. Sehr viel vollkommener ist der von Reissner erzielte Effect bei der Taf. IV, 1, 2 abgebildeten Kranken, deren bacillenhaltige Infiltrate anfangs sogar ohne jegliche Pigmentirung schwanden. Allerdings gelingt es jetzt nicht mehr, die Nachschübe so gründlich zu beseitigen, es bleiben deutlich sichtbare Pigmentirungen und dem tastenden Finger gelingt es, eine ganz leichte Infiltration ihres Grundes nachzuweisen.

VI. Kapitel.

Lepra nervorum.

Die Eintheilung der Erscheinungsformen der Lepra ist nach den verschiedenen Lehrbüchern eine wechselnde. Von der Lepra tuberosa wird eine Lepra maculosa unterschieden, eine Lepra anaesthetica ihr gegenübergestellt, oder es werden diese beiden in eine, die maculo-anästhetische Form zusammengefasst. Als Mittelglied zwischen die tuberose und die maculo-anästhetische Lepra wird die Combination beider als gemischte Form — Lepra mixta — eingefügt und gesondert beschrieben. Gegen die Bezeichnung Lepra nervorum ist eingewandt worden, dass auch die tuberose Form Bacillen in den Nerven zeige und zwar in sehr viel höherem Masse als die Nervenform. Nichtsdestoweniger bringt die von Virchow, Carter, Neisser und Leloir gebrauchte Bezeichnung Lepra nervorum am prägnantesten das Charakteristische in den Erscheinungen dieser Form zum Ausdruck.

Der tuberosen Form mit ihrem ungeheueren Bacillenreichthum in den innern Organen und den üppig wuchernden Infiltraten der Haut steht die Form gegenüber, als deren hervorstechendste Eigenthümlichkeit die Erkrankung der peripheren Nerven mit allen ihren Consequenzen erscheint. Auch die Lepra nervorum hat ein cutanes Infiltrat, dasselbe bleibt jedoch stets flach, hat meist nicht die intensive Pigmentirung der Infiltrate der tuberosen Form, dagegen aber die Neigung, im Centrum abzublassen, einzusinken, zu atrophiren. Je weiter der Fläche nach das Infiltrat sich ausbreitet, desto charakteristischer wird die Atrophie der Eruption, welche schliesslich nur von einem schmalen Grenzwall infiltrirter Haut umsäumt ist. Das Specifische dieser Form wird dargestellt durch das Hervortreten der Erkrankung der peripheren Nerven und der dadurch bedingten Störungen in der Gefühls-, Lebens- und Bewegungssphäre des von ihnen versorgten Gebietes.

Schliesslich ist die Bacillenlosigkeit resp. die Bacillenarmuth des cutanen Infiltrats bei der Nervenlepra zu betonen.

Als Paradigma einen typischen Fall vorzuführen, der sich wie bei der tuberosen Form auf der Höhe der Entwickelung des Krankheitsbildes befindet, ist hier sehr viel schwieriger, weil das Krankheitsbild bei der Nervenlepra ein complicirteres und wechselvolles ist, je nachdem welche Function der Nerven in erster Linie betroffen wird. Der Diagnose kann ihre Aufgabe erschwert werden dort, wo die cutanen Erscheinungen eben im Entstehen, oder noch mehr, wo sie bereits im Schwinden sind. Nehmen wir einen Fall der ersten Kategorie, wie ich ihn zufällig jüngst zu Gesicht bekam, so fällt an dem kräftigen, wohlgenährten Mann sofort eine Atrophie der ulnaren Seite beider Hände auf, sowie eine leichte Contracturstellung der Finger.

Der Gang ist vielleicht etwas schwerfällig, zeigt im Uebrigen aber nichts Ungewöhnliches. Am Gesicht ist ein abnormer Befund nicht zu erheben. Die Augenbrauen sind normal vorhanden, der Lidschluss erfolgt exact. Die Ohren sind unverändert, und doch liegt auf dem Gesicht des Mannes etwas, was an den Ausdruck tiefer Schwermuth erinnert, der von den Autoren diesen Kranken zuge-

schrieben wird und der in den vorgerückten Fällen thatsächlich sehr deutlich ausgesprochen ist. Der Kranke führt alle Gesichtsbewegungen, zu denen er aufgefordert wird, prompt aus. Er runzelt die Stirn, er schliesst die Augen und verzieht den Mund in völlig exacter Weise, vielleicht erfolgen die Bewegungen links etwas träger und etwas weniger ausgiebig als rechts. Sich selbst überlassen, verfällt das Gesicht wieder in einen Zustand schlaffen Gleichmuths wie vorher. Es macht den Eindruck, als habe seine Mimik gelitten.

Auf starke Willensimpulse wird die grobe Arbeit der Gesichtsbewegungen noch exact geleistet, aber das Mienenspiel ist verloren gegangen. Wir gehen nicht fehl, diese Einschränkung des Facialis in seiner Functionsbreite auf eine beginnende specifische Erkrankung desselben zu beziehen.

Nachdem der Kranke sich völlig entkleidet, sehen wir zunächst an den oberen Extremitäten eine symmetrische Atrophie der ulnaren Seite beider Vorderarme.

Der Kleinfingerballen ist an jeder Hand eingesunken, atrophirt.

Der Daumenballen zeigt gleichfalls beginnenden Schwund.

Es besteht eine Contractur des 4. und 5. Fingers an jeder Hand, welche sich für den 4. Finger passiv ausgleichen lässt, während der 5. Finger nicht mehr gerade gestreckt werden kann. Die Finger erscheinen ungelenk, ihre Haut eigenthümlich glatt gespannt, die normale Faltenbildung nur angedeutet.

Sie haben ein etwas livides Timbre, ihre Kraft ist jedoch gut erhalten und klagt Patient über keinerlei Functionsstörungen derselben.

Am Handrücken ist die Zahl der Härchen wesentlich reducirt, ohne dass jedoch ein völliger Haarschwund Platz gegriffen hätte.

Die ulnare Seite der Vorderarmmuskulatur ist sichtlich atrophirt. Der Vorderarm erscheint hier abgeflacht, ja sein Grenzcontour zeigt eine leichte Excavation.

Die radiale Seite bietet keine Abweichung von der Norm.

Die Oberarmmuskulatur ist vollkommen kräftig und ihre Contouren zeigen normal geschwungene Linien.

An den unteren Extremitäten fällt ein gewisses Missverhältniss zwischen der Stärke des Ober- und der des Unterschenkels in die Augen. Noch zeigt der Gang keine Parese. Die Bewegungen sind kraftvoll und werden in normaler Excursionsweite ausgeführt, aber doch beweist dieses Missverhältniss der Maasse, dass trophische Störungen bereits Platz gegriffen haben, denen über kurz oder lang auch motorische Einschränkungen folgen werden, die ganz zuerst im Peronäusgebiet aufzutreten pflegen.

Die Haut zeigt im unteren Drittel des Unterschenkels eine stärkere Pigmentirung und jene straffe Spannung, welche an den Fingern beschrieben wurde. Ein palpabeles Infiltrat als Ursache für diese Veränderungen lässt sich jedoch nicht nachweisen.

Auf dem Fuss, welcher durchweg verbreitert und verdickt erscheint, ist diese Beschaffenheit der Haut am meisten ausgeprägt.

Die Haut erscheint hier gelbbraun pigmentirt, glatt gespannt, ohne jegliche Faltenbildung. Die Fusssohle sieht eigenthümlich gepolstert aus und zeigt rechts ein, links zwei scharfrandige Geschwüre, welche in 50-Pfennig- bis Markstückgrösse die Cutis durchsetzen, scharf

contourirte, leicht unterminirte Ränder und einen völlig atonischen Grund zeigen, der spärlich ein trübes, viscides Secret liefert.

Die Zehen stehen bis auf die grosse Zehe sämmtlich in dorsaler Contractur und lassen sich auch passiv nicht mehr in normale Stellung bringen.

Beim Gehen setzt Patient die Planta pedis voll und fest auf, so dass die Ulcera feuchte Flecken auf der Diele hinterlassen, die Zehen berühren den Boden jedoch nicht.

Stellt man den Kranken in guter Beleuchtung auf, so sieht man auf dem Bauch, der unteren Brustgegend, sowie auf dem Rücken zu beiden Seiten der Wirbelsäule — einigermassen symmetrisch angeordnet — Parthieen der Haut sich durch ihre Färbung auffallend abheben.

Diese Parthieen erreichen bis Handflächengrösse und erweisen sich bei genauerer Untersuchung aus zwei Componenten zusammengesetzt: aus einem blassbraunrothen Infiltrat und aus atrophischer Haut. Letztere erscheint ganz blass oder lässt ein zartes bräunlichrothes Timbre erkennen, welches als hellste Nüance der Farbe des Infiltrats angesprochen werden könnte.

Die Anordnung dieser beiden Componenten ist eine derartige, dass das Infiltrat stets die Randzone bildet, die atrophische Parthie das Centrum. Je kleiner die Eruption, desto breiter ist die infiltrirte Randzone, so dass man den Eindruck empfängt, das Primäre ist das Infiltrat, das atrophische Centrum entstehe erst secundär. Je grösser die Efflorescenz, desto mehr tritt die Ausbreitung der Atrophie in den Vordergrund, ja bei längerem Bestehen der Krankheit ist die infiltrirte Randzone auf einen schmalen Saum reducirt, den nur der tastende Finger als Infiltrat erkennt. Gleichzeitig verliert sich der röthliche Farbenton und ein mehr oder weniger dunkles Gelbbraun greift Platz. Es tritt kleinblättrige Schuppenbildung hie und da auf. Weiterhin blasst die Färbung immer mehr ab, ja schliesslich schwindet das Pigment stellenweise ganz, so dass die Continuität dieses Saumes mehrfach Unterbrechungen erleidet und die atrophische Parthie unmittelbar an die normale Haut grenzt, von der sie sich, manchmal nur bei sehr genauer Besichtigung, durch den helleren Farbenton, durch die glatte Oberfläche und durch die Anästhesie unterscheiden lässt. Bei Farbigen muss die Unterscheidung viel leichter sein, da, je älter die Eruption wird, sie desto mehr an Pigment verliert, mahagonifarben, ja schliesslich ganz weiss wird (Impey). Bei grossen Infiltraten findet man dazwischen mehrere atrophische Parthieen, gleichsam eingestreut, wie das in der Taf. VI, 1 angedeutet ist. Diese atrophischen Stellen können in einander fliessen, aber so sehr sie auch die infiltrirte Randzone in den Hintergrund drängen, so überschreitet die Atrophie als solche niemals die Grenze des Infiltrats, es sei denn, dass neue Ausläufer, Fortsätze, welche dieses in die Nachbarschaft sendet, ihr neue Bahnen weisen; diese jüngsten Verbreitungsbezirke lassen stets einen deutlichen Infiltrationsgrenzwall erkennen. Diese Infiltrate sind häufig nahezu symmetrisch oder paarig angeordnet. Die Infiltrate, welche die Mittellinie des Körpers einhalten, sind stets vereinzelt. So findet sich sehr häufig ein solches Infiltrat auf der Stirn, dessen Grenzwall gewöhnlich die Haargrenze nicht überschreitet, häufiger — auf die Nase oder eine Wange — sich

herab erstreckt. Auch um den Nabel findet sich ein solches Infiltrat nicht selten.

Auf dem behaarten Kopf haben wir bei noch bestehendem, wenn auch schütterem Haarwuchs Infiltrate ohne atrophisches Centrum und ohne Bacillengehalt constatiren können. In einem zweiten Fall bestand eine Glatze und hatte das Infiltrat ein atrophisches Centrum. In der Hohlhand kommen Infiltrate vor und sind solche Taf. VII, 1 und 2 wiedergegeben. Sie unterscheiden sich in keiner Weise von den am übrigen Körper vorhandenen Eruptionen. In diesen beiden Fällen waren sie auf die eine Hohlhand beschränkt, die andere war frei.

In dem uns beschäftigenden Fall kamen von den handflächengrossen Eruptionen etwa $^3/_8$ auf das Infiltrat, $^5/_8$ auf die atrophischen Stellen. Halten wir die Abbildung — Taf. V, 2 — dagegen, so sehen wir, wie bei dieser vorgeschrittenen Erkrankung das procentualische Verhältniss sich in viel stärkerem Masse zu Gunsten der Atrophie verschoben hat. Obgleich die Gesammtlänge der Grenzwälle zusammengenommen kein geringes Mass an infiltrirtem Gewebe repräsentirt, ist das Gebiet der Atrophie ein enormes.

Wir sehen an dieser Abbildung — Taf. V, 2 — nur noch eine schmale Zone normaler Haut zwischen den von beiden Seiten heranrückenden Infiltraten, welche der Körperoberfläche durch ihre Configuration und Ausdehnung ein landkartenartiges Aussehen verleihen.

Am Riga'schen Leprosorium haben wir einen Fall beobachtet und hat Impey ein Pendant dazu abgebildet, wo am Rücken bloss eine kaum handflächengrosse Parthie normaler Haut noch geblieben war, welche auf den ersten flüchtigen Blick als leproses Infiltrat imponirt, da an ihren Grenzen die Randzonen der erkrankten Gebiete zusammenfliessen. Das Fehlen der Atrophie in dem supponirten Centrum dieses Infiltrats, sowie die normale Sensibilität, und andererseits die Anästhesie der Umgebung legen den wahren Sachverhalt klar.

In einzelnen Fällen kann die Infiltration der in Rede stehenden Eruptionen gänzlich schwinden. Die Pigmentirung bleibt jedoch — wenigstens theilweise — erhalten, und wir haben dann das Bild einer Pigmentverschiebung vor uns.

In solchen Fällen kann die Diagnose eventuell auf Schwierigkeiten stossen. Die Atrophie, und namentlich die Anästhesie der pigmentlosen Stellen wird als Handhabe zur richtigen Erkenntniss dienen. — Zur Ulceration kommen die Infiltrate der Nervenform der Lepra nie.

Wenden wir uns nun wieder unserem Falle zu, so ergiebt die Prüfung der Sensibilität, dass die Eruptionen kaum eine besondere Einschränkung derselben erfahren. In jedem Fall von längerer Dauer der Erkrankung ist die locale Anästhesie der Eruptionen immer eine sehr ausgesprochene, fehlen doch auch bei den Infiltraten der tuberosen Form die localen Sensibilitätsstörungen sehr häufig nicht.

In unserem Falle wurden die Nadelstiche im Bereich der Infiltrate meist ganz gut percipirt, nur die grösseren atrophischen Centra sind fast durchweg anästhetisch, die infiltrirte Randzone zeigt normale oder ganz leicht eingeschränkte Sensibilität. — Dagegen ist in unverkennbarer Weise, eine regionäre tactile und thermische Anästhesie ausgesprochen. Diese Region der Empfindungslosigkeit gegen die

Nadelstiche und den Wechsel von kalt und heiss erstreckt sich von den Zehen und Fingerspitzen hinauf bis etwa zum oberen Drittel des Oberschenkels resp. Oberarms, um hier ziemlich plötzlich in das Gebiet normalen Empfindens überzugehen. Je weiter zur Peripherie, desto tiefer kann die Nadel eingestossen werden, ohne eine Empfindung auszulösen.

An dem uns beschäftigenden Kranken haben wir typische, jedoch nicht ausgedehnte cutane Eruptionen, welche schleichend aufgetreten sind, ohne dass Patient etwas davon gemerkt. Bei der Lepra nervorum ist ein solches Auftreten der Infiltrate die Regel, jedoch kommen auch Fieberbewegungen und Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens dabei vor. Die für die tuberose Form charakteristischen Nachschübe sind bei der Nervenform sehr viel seltener und verlaufen milder.

Im Vordergrunde der Erscheinungen an unserem Kranken steht die Anästhesie; ihr an die Seite treten die trophischen Störungen, welche in der Abmagerung einzelner Körpergebiete, in den Contracturen und in dem Auftreten von Geschwüren ihren Ausdruck finden, die an der Sohle Platz gegriffen haben, an den Stellen, die der stärksten Belastung ausgesetzt sind.

Dem prodromalen Kribbeln, Ameisenkriechen, Vertauben folgt die Anästhesie. Anfangs greift sie nur wenig in die Tiefe, ist thermischen Reizen gegenüber stärker ausgesprochen als tactilen, dann nimmt sie im weiteren Verlauf an Ausbreitung und Intensität derart zu, dass man in exquisiten Fällen an der Körperoberfläche nur wenig Gebiete mit normaler Empfindung findet und andererseits die Nadel bis an den Knochen in die Weichtheile bohren kann, ohne dass der Kranke die leiseste Empfindung davon hat.

Je mehr ausgesprochen die Anästhesie ist, desto deutlicher treten auch die trophischen Störungen in die Erscheinung. Sie bestehen in erster Linie in einer Abmagerung, welche bestimmte Muskelgruppen besonders bevorzugt: der Kleinfingerballen, die Mm. interossei, der Ballen des Daumens, die ulnare Seite der Vorderarmmuskulatur, der erst sehr viel später und in viel geringerem Masse die radiale folgt, die gesammte Muskulatur des Unterschenkels.

In einzelnen Fällen scheint der Muskelschwund ein allgemeiner werden zu können. So sah ich eine unglückliche Frau, welche buchstäblich zu Haut und Knochen abgemagert war. Die Aermste litt nebenbei an einer tuberosen Erkrankung der Haut, deren Infiltrate theils durch Schrumpfung, theils durch Zerfall ihre Qualen erhöhten. Der Anblick der Unglücklichen war ein wahrhaft grausiger.

Der Abmagerung folgt die Contractur auf dem Fuss, meist sind es nur einzelne Finger — der 5. und 4. am häufigsten — und die Zehen, welche befallen werden. Es kann jedoch auch zu Contracturen geringeren Grades an den Armen und Beinen kommen, so dass eine vollständige Streckung im Ellbogen- resp. Kniegelenk unmöglich wird. Welche Grade die Fingercontractur erreichen kann, demonstrirt Taf. VI, 2, die Finger sind hier derart in die Hohlhand geschlagen, dass sie tiefe Eindrücke daselbst machen.

Dasselbe Bild zeigt dann ferner, wenn auch in ungewöhnlicher Localisation, ein drittes Symptom der trophischen Störung — das Druckgeschwür.

Die Prädilectionsstelle desselben ist die Fusssohle, wo das Geschwür unter dem Calcaneus oder den Köpfchen der Metatarsi seine Entstehung nimmt. Poncet schildert diesen Vorgang dergestalt, dass sich an den betreffenden Stellen zunächst eine Schwiele bildet, das Centrum derselben wird nach einiger Zeit blasig vorgewölbt, platzt, und nachdem seröse oder sanguinolente Flüssigkeit ausgetreten, steht das Geschwür da, welches während seines Bestehens in charakteristischer Weise die harten, callösen Ränder behält, die kraterförmig mitunter 1 cm hoch den atonischen Grund überragen.

Die Tendenz zur Heilung ist gering. Jahrelang hält sich das meist kreisrunde, Markstückgrösse selten überschreitende Ulcus in dem gleichen Umfang und wächst nur bei mangelnder Pflege und Schonung langsam, aber stetig in die Tiefe, bis es den Knochen erreicht und entblösst hat, dessen blossgelegte Parthie nun der Nekrose und Sequestrirung verfällt.

Eine vollständige Heilung dieser Ulcera habe ich nur selten gesehen, meist verengt sich der Krater durch Aneinanderrücken der schwieligen Ränder; dieselben berühren sich schliesslich derart, dass nur ein schmaler Spalt zwischen ihnen bleibt, der ein spärliches Secret liefert; trägt man aber nun die Ränder ab, so sieht man den Grund des Geschwürs etwa noch 50-Pfennigstück-gross, meist zeigt er jetzt allerdings ganz gute Granulationen.

Eine andere Art trophischer Geschwüre sind die Risse und Rhagaden, welche querverlaufend in den Beugefalten der Finger und der Hohlhand auftreten, jedoch auch am Rücken der Hand und der Finger Platz greifen können. Auch hier sind die Ränder hart, schwielig, der Grund glatt, blassroth, und schreibt Leloir dem Vorrücken dieser Rhagaden in die Tiefe die Ablösung des betroffenen Fingergliedes oder sämmtlicher Finger zu. Aus eigener Anschauung ist mir kein derartiger Vorgang bekannt. Wir erhalten die Kranken meist mit bereits perfect gewordenen Mutilationen. Dieselben beschränken sich auf mehrere resp. die meisten Finger. Ein Fehlen sämmtlicher Finger habe ich noch nicht gesehen, wohl aber sämmtlicher Zehen, wie das die Taf. VI, 3 demonstrirt.

Es wird berichtet, dass die Mutilation sich nicht nur auf alle Finger, sondern auf die ganze Hand oder den Vorderarm erstrecken kann.

An den Insassen des Riga'schen Leprosoriums sieht man sehr oft die eben erwähnten Rhagaden der Finger und Hand auftreten, sie heilen jedoch bei geeigneter Therapie, wenn auch nicht immer rasch.

Die Nekrose und Abstossung der Phalangen erfolgt in der Regel nicht durch einen bis auf den Knochen vordringenden ulcerativen Process, sondern vom Knochen selbst aus. Das betreffende Fingerglied fängt an zu schwellen, es erreicht das Doppelte des ursprünglichen Umfangs, die Haut erscheint dünn, leicht verfärbt, die oberflächlichen Venen treten deutlich zu Tage. Bei der Palpation fühlt man den Knochen von einer derben, harten, gleichmässigen Schwellung umschlossen. Nachdem dieser Zustand wochen- resp. monatelang gedauert, wird plötzlich eine Stelle weich, öffnet sich spontan und es etablirt sich eine Fistel, die eine schleimige, dünnflüssige, Eiter ähnliche Flüssigkeit in geringer oder mässiger Menge secernirt. Zu dieser Fistel hinaus erfolgt die Abstossung des Sequesters, der nicht die

Totalität der Phalanx begreift, sondern den letzten Rest derselben präsentirt, nachdem das Uebrige in Gestalt kleiner Bröckel vorher durch die Fistel abgegangen ist.

Das Schwinden einer ganzen Phalanx kann aber auch ohne einen ulcerativen Vorgang erfolgen. Der Knochen „schmilzt", wie die Kranken das bezeichnen. Dem Stadium der Schwellung und Verdickung des Knochens folgt nun eine Resorption desselben. Ist dieselbe beendet, so sinkt der an der betroffenen Stelle haltlos gewordene Finger seitlich über, und wir haben neben den Flexionscontracturen auch noch die mannigfachsten seitlichen Verlagerungen der Fingerstümpfe einer solchen Hand. Auffallend häufig findet sich an dem Fingerstumpf der Nagel vor. Allerdings ist derselbe verkümmert, verkürzt und verschmälert, rissig, verdickt, manchmal erst nach gründlicher Säuberung des Fingers als solcher zu erkennen. Meist volarwärts gekrümmt oder leicht seitlich deviirt nimmt er die Kuppe auch desjenigen Stumpfes ein, der nur noch die 1. Phalanx in sich begreift. Daneben finden sich dann auch die Stümpfe, welche durch ihre glatte, gleichsam gedrechselte Beschaffenheit auffallen.

Eine sehr wichtige Frage ist die der Gelenkerkrankung bei dieser Form der Lepra. Mir persönlich ist nur einmal eine Erkrankung des Handgelenks zu Gesicht gekommen, dieselbe hatte mit Schwellung und geringer Schmerzhaftigkeit begonnen.

Bei der Aufnahme der Kranken (23. Juni 1886) zeigte sich der linke Carpus und Metacarpus stark geschwollen, geröthet, sehr druckempfindlich. Die Bewegungen im Handgelenke sind in geringer Excursionsweite und mit Schmerzen ausführbar. Eine Temperatursteigerung besteht nicht und tritt eine solche auch während der ganzen Beobachtungszeit nicht weiter auf. Trotz Hochlagerung und Bindeneinwicklung ging die Schwellung nicht zurück, wohl schwand der Schmerz und konnte Patientin das Handgelenk in geringer Excursionsweite bewegen.

Am 1. October verliess Patientin das Krankenhaus, um am 13. Februar 1887 wieder einzutreten. Sie war während dieser Zeit ohne alle sachverständige Behandlung gewesen, trotzdem hatte die Schwellung nicht zugenommen, es wurden, wenn auch in geringem Umfange, fast ganz schmerzlos Bewegungen in dem Handgelenk ausgeführt. Am Handrücken fand sich eine fast hühnereigrosse fluctuirende Prominenz, welche bis zum 14. April, so lange blieb die Kranke in der Abtheilung, gar keine Veränderung zeigte. Dann verschwand die Kranke und sah ich sie erst nach Jahren wieder mit einer Ankylose im Handgelenk und einer tief eingezogenen kleinen Narbe an der Aussenseite desselben. Die Kranke gab an, dass jene weiche Parthie spontan aufgebrochen sei und eine schleimige Flüssigkeit längere Zeit hindurch secernirt habe, worauf unter der Behandlung mit „Hausmitteln" die Heilung erfolgte. Augenblicklich ist die Kranke Insassin des Leprosoriums, ihre Krankheit macht seit Jahren keine Fortschritte. Das steife Handgelenk verursacht ihr keine Beschwerden.

So ähnlich diese Erkrankung auch einer Tuberkulose des Handgelenks sieht, so hat sie doch auch Manches, was gegen diese Diagnose spricht, vor Allem den spontanen Ausgang in Genesung, ohne eine consequent durchgeführte Behandlung bei einer Frau, welche die Fünfzig bereits überschritten hatte.

Hansen und Looft bezeichnen die Tuberkulose der Gelenke

bei den Leprosen als gar nicht selten. Aus meinen Erfahrungen kann ich das nicht bestätigen. Wie gesagt, wäre der oben stehende Fall der einzige, bei dem diese Möglichkeit discutirt werden könnte.

Niemals habe ich Gelenkerkrankungen gefunden, wie sie Heiberg und Hansen-Looft mit den bei der Tabes vorkommenden in Parallele stellen.

Die Verdickung der Fingergelenke erklären Hansen und Looft für eine scheinbare, welche dadurch vorgetäuscht wird, dass der Knochen in seiner Mitte atrophirt, während die Gelenkenden intact bleiben. Die seitlichen Contracturen, welche in den Gelenken selbst Platz greifen können, würden direct auf eine Erkrankung des Gelenkes hinweisen, da eine derartige Verschiebung der Gelenkenden gegen einander ohne eine vorhergehende Dehnung der Kapsel durch einen Erguss nicht denkbar erscheint.

Arning hat einen Stillstand des Knochenwachsthums beobachtet, wenn die Nervenerkrankung in die Wachsthumsperiode des Leprosen fällt. Es sollen dadurch Verkürzungen der Extremitäten bis zu 3 cm Differenz vorkommen.

Endlich spielen die Blaseneruptionen bei der Nervenlepra eine bedeutende Rolle. Es ist von verschiedenen Autoren ein Bacillengehalt dieser Blasen beobachtet worden, der jedoch zunächst noch nicht allgemein anerkannt worden ist.

Hansen und Looft, Leloir u. A. zählen die Blaseneruptionen zu den trophischen Störungen und beschreiben sie als Linsen- bis Gänseeigrösse erreichende Gebilde, welche vereinzelt oder in einigen Exemplaren plötzlich aufschiessen, die Kniee, die Ellbogen, die Hand- und Fussrücken bevorzugen, jedoch auch sonst am Körper regellos auftreten können und nur die Schleimhaut frei lassen. Leloir will indessen 3 Fälle von Schleimhauterkrankung gesehen haben. Die Entstehung dieser Blasen kann ohne Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens erfolgen oder aber sie vollzieht sich unter mehr oder weniger schwerer Betheiligung des Allgemeinbefindens — allgemeines Krankheitsgefühl, Hitze, Kälte, Fieber. Meist bestehen die Blasen nur kurze Zeit, ihr anfangs klarer Inhalt trübt sich, nach wenig Stunden schon, spätestens am nächsten Tage, ist die Blase geplatzt und hinterlässt eine offene excoriirte Parthie, die, anfangs roth und glänzend aussehend, später einen mehr oder weniger ausgesprochenen Belag zeigt. Je nach der Behandlung tritt rasch eine Benarbung ein oder es etablirt sich bei unzweckmässigem Verhalten ein flaches, event. um sich greifendes Ulcus, dessen Heilung lange Zeit erfordern kann.

Die mit grosser Regelmässigkeit an den Knieen und Ellbogen der Leprosen dieser Form sich findenden glatten Narben verdanken derartigen Blasen ihre Entstehung. Diese Narben sind livid, bläulichroth verfärbt, wenn sie jüngeren Datums sind, glänzendweiss, wenn sie längere Zeit bestehen. Den von Leloir betonten feinen, dunkel pigmentirten Grenzsaum, der diesen Gebilden charakteristisch sein soll, habe ich keineswegs constant gefunden, auch die von den Autoren beschriebenen kleinen Blaseneruptionen sind mir nicht zu Gesicht gekommen, meist hat es sich um Pflaumen-, Hühnerei- oder noch grössere vereinzelte Gebilde gehandelt. Bacillen sind bei unseren Leprosen niemals in den Blasen gefunden worden.

Nun haben die Infiltrate bei der Nervenlepra ja auch in der Mehrzahl der Fälle keine Bacillen, somit würde die Abwesenheit der Bacillen an sich nicht gegen eine specifische Natur der Blasen sprechen, allein die ganze ephemere Erscheinung dieser Gebilde, die Art ihres Entstehens und die Analogie mit anderen Erkrankungen, bei denen als Ausdruck trophischer Störungen Pemphigus auftritt, legen es nahe die Entstehung der Blasen bei der Lepra nervorum gleichfalls als eine trophische Erkrankung anzusehen.

Kleinere Blasen an den Händen dieser Kranken sind kein seltenes Vorkommen; sie entstehen durch Einwirkung thermischer Reize, welche beim Gesunden kaum eine Hyperämie, geschweige denn eine Verbrennung zweiten Grades verursachen würden, insofern ist ihre Entstehung ja auch eine Folge trophischer Abnormität.

Die Neuralgie als Ausdruck der Erkrankung der Nerven ist bei der Lepra selten.

Leloir beschreibt einen Fall, bei dem er intensive Gesichts- und Wangenneuralgieen beobachtete. Im Anschluss daran trat ein plötzliches Ausfallen sämmtlicher Zähne auf.

Ich habe eine unter Fieberbewegungen verlaufende Ischias gesehen.

Motorische Störungen treten ganz zuerst und relativ früh im Facialisbereich auf. Meist wird die eine Seite früher und stärker, selten jedoch allein befallen. Die Mimik erlischt, der Lidschluss erfährt eine Beeinträchtigung, welche anfangs durch Nachobenrollen der Bulbi compensirt wird; später nimmt der Lagophthalmus paralyticus doch einen solchen Grad an, dass die Folgezustände desselben in Bezug auf die Cornea nicht ausbleiben, es kommt zur Keratitis, Randgeschwüre etabliren sich mit allen ihren Consequenzen. Leprome entstehen jedoch in den Fällen reiner Lepra nervorum am Cornealrande nicht.

Allmählich kommt der Mundfacialis an die Reihe, die eintretende Atrophie der Gesichtsmuskeln thut das Ihrige, um das Gesicht dieser Leprosen zu verzerren, wie das die Abbildungen — Taf. VI, 2 und 3 — zeigen. Doch sind das Entstellungen, wie sie nicht entfernt an die traurigen Veränderungen heranreichen, welche Leloir abbildet.

Nächst dem Facialis setzt die Erkrankung der Peronäi wohl mit die frühesten motorischen Störungen. Der Gang des Kranken bekommt den eigenartig stapfenden, hahnentrittähnlichen Charakter dieser Lähmung.

Der N. radialis bleibt gewöhnlich intact.

Auffallend ist es, dass trotz hochgradiger Erkrankung des Nn. ulnaris und medianus, trotz Mutilation und Contracturstellung, die Kranken so verhältnissmässig gut ihre verstümmelten Hände zur Arbeit gebrauchen und dabei Arbeiten verrichten, welche ein feineres Zufassen erfordern. So wurde über ein Jahr lang der Petroleummotor des Riga'schen Leprosoriums von zwei Kranken bedient, welche zusammen nur über 12 Finger verfügten, von denen fast alle Contracturen und normale Function kein einziger zeigte; trotzdem hat die Maschine stets gut gearbeitet und ist nie ein Unglück passirt, obgleich die Kranken, ohne die Maschine anzuhalten, mit dem Treibriemen hantirten, sie in vollem Gange ölten u. dergl. m.

Auch die unteren Extremitäten bleiben trotz motorischer und

trophischer Störungen sehr lange auffallend leistungsfähig, die Kranken sind den ganzen Tag auf den Beinen, machen grosse Märsche etc.

Erst wenn die Kachexie eintritt oder wo sich die tuberose Form mit der Nervenlepra combinirt, sinken die Kräfte rasch und wird der Kranke bald hülflos und bettlägerig.

Man hat von der Nervenlepra als einem Folgezustand der tuberosen Form gesprochen, der eintritt, wenn der Kranke nur genügend lange der letzteren Widerstand geleistet hat.

In der That combinirt sich eine Lepra tuberosa gegen Ende häufig mit den prägnanten Symptomen der Nervenerkrankung. Aber auch das Umgekehrte kommt vor. Kranke, welche jahrelang Erscheinungen der Nervenform gehabt, bekommen plötzlich die mächtigen Infiltrate und Knoten, die Schleimhaut- und Augenaffection der tuberosen Form.

Der Kachexie, welcher die Leprosen der Nervenform nach jahrzehntelangem Leiden verfallen, kommt keine specifische Eigenthümlichkeit zu. Die Kranken werden schwach und hinfällig, stumpfsinnig, ja schliesslich tritt ein gewisser Grad von Imbecillität ein — eine Erscheinung, die man an langjährigen Insassen von Armen- und Siechenhäusern, auch ohne dass sie Lepra haben, machen kann. Bei den Leprosen tritt dieser Zustand nur früher ein, ehe sie ihrem Alter nach dazu berechtigt wären.

Hansen und Looft sprechen von einer Heilung der Lepra, namentlich der Nervenform derselben. Der Kranke — Taf. VI, 3 — hat innerhalb 5 Jahren zwei neue Infiltrate bekommen, welche ebenso wie die vorhandenen gegenwärtig abgeblasst sind. Der Infiltrationswall ist vielfach völlig geschwunden. Auch Mutilationen sind in diesem Zeitraum nicht mehr vorgekommen. Darf ein solches Individuum als geheilt angesehen werden? An seinen Händen spielen sich wiederholt Ulcerationen ab, welche man durch die bestehende Anästhesie und äussere Schädlichkeiten erklären kann, denn die einmal zu Stande gekommenen Störungen in der Nervenfunction sind nicht mehr reparabel.

Jedoch die Anästhesie dieser Kranken nimmt mit den Jahren an Intensität und Extensität zu. Bei unserem Kranken besteht nun auch noch eine continuirliche Albuminurie, die beim Fehlen von Cylindern im Sediment wohl auf eine amyloide Degeneration seiner Nieren bezogen werden muss.

Ich glaube, es ist bezeichnender von einer gewissen Latenz seines Leidens als von einer Heilung zu sprechen. Diese Latenzperiode kann ja sehr lang andauern, der Kranke kann inzwischen intercurrent einer Pneumonie oder irgend einer anderen Erkrankung erliegen, aber ebenso gut kann er auch neue Lepraerscheinungen bekommen.

Die unter der Bezeichnung Lepra lazarina, Antonina, Mal de San Antonio etc. beschriebenen Fälle, denen auch Leloir einen gesonderten Abschnitt in seinem Werk widmet, scheinen, soweit es sich dabei in der That um Lepra handelt, die Eigenthümlichkeit zu besitzen, dass die typischen leprosen Infiltrate mit dem atrophischen Centrum bei ihnen entweder gar nicht oder nur angedeutet vorkommen, dagegen aber Pigmentverschiebungen und Blaseneruptionen in den Vordergrund treten, welche letztere zu den ausgedehnten oberflächlichen Ulcerationen

und zu den Borken und Schorfen Veranlassung geben, mit denen diese Kranken dazwischen bedeckt sein sollten.

Rueda führt als erstes Symptom der Lepra antonina Störungen in der Schweisssecretion und Trockenheit der Haut an. Die übrigen vorherrschend trophische Störungen zum Ausdruck bringenden Symptome treten in Schüben auf, welche durch lange Latenzperioden von einander getrennt sind.

Dass Rueda jedoch auch andere Erkrankungen mit der Lepra confundirt, beweist die Behauptung, dass die Kranken nur dann gehen können, wenn sie den Boden fixiren. Die oberflächlichen und tiefen Reflexe sollen geschwunden sein u. a. m.

Die Leprosen gehen gleich gut oder gleich schlecht bei glattem Boden oder unebenem Terrain, mit geschlossenen Augen oder sehend, bei heller Tagesbeleuchtung oder im Dunkeln.

Die Reflexe sind nicht wesentlich beeinträchtigt. In vorgeschrittenen Fällen ist der Patellarreflex schwerer auszulösen und erfolgt schwächer als normal, doch findet man gewöhnlich in diesen Fällen ausgesprochene oder angedeutete Contracturen.

Die elektrische Erregbarkeit ist bei ausgesprochener Atrophie deutlich herabgesetzt, zeigt jedoch in den Frühstadien meist keine wesentliche Alteration.

Die von Daniellsen und Leloir beschriebenen Magenkrämpfe der Leprosen, welche Leloir den Crises gastriques der Tabischen vergleicht, habe ich nie zu Gesicht bekommen. An Verdauungsbeschwerden — an Obstipation und Durchfällen — leiden die Kranken der Nervenform kaum weniger als die der tuberosen.

VII. Kapitel.

Diagnose.

Nach dem in dem vorherigen Kapitel Ausgeführten ist die Diagnose der tuberosen Lepra wohl in der Mehrzahl der Fälle eine leichte zu nennen. Es giebt eben keine Krankheit, welche mit der Bildung derartiger Infiltrate und Knoten verläuft. Die Localisation der Lepra vorwiegend im Gesicht ist gleichfalls etwas, was in ähnlicher Weise kaum jemals bei einer anderen Krankheit beobachtet wird. Es kommt da nur die Lues in Frage. Als Seltenheit habe ich bei letzterer in der That sehr grosse, mächtige Papeln beobachten können, welche bei ihrem Sitz auf der Stirn den Verdacht der Lepra hervorzurufen im Stande waren. Allein es fehlt hier die Infiltration des Grundes. Die Augenbrauengegend und die Ohren waren frei und eine ganze Anzahl unzweifelhaft luetischer Symptome sorgten dafür, dass die Eruption auf der Stirn richtig gedeutet werden konnte. Einigermassen ernstere Schwierigkeiten könnten nur diejenigen Fälle von tuberoser Lepra bereiten, bei denen die Knoten klein und die typischen Stellen — Augenbrauen und die Ohren — relativ frei geblieben sind; entkleidet man aber solche Kranke stets vollständig zur Untersuchung, so wird

man Stellen finden, an denen in typischer Weise leprose Infiltrate vorhanden sind.

An einem Insassen unseres Leprosoriums ist das sehr gut zu demonstriren. Das Gesicht des gut genährten, kräftigen und wohl aussehenden Mannes zeigt ein Exanthem, das man am besten charakterisirt durch die Bezeichnung grosse Papeln. Die einzelnen Efflorescenzen erscheinen in einem an die Schinkenfarbe erinnernden, der Lepra sonst nicht eigenen Colorit. Eine Infiltration des Grundes ist erst bei genauerer Untersuchung stellenweise zu constatiren, die Augenbrauen sind nahezu intact, ja ragen zum Theil sogar buschig vor, an den Ohren ist nichts Abnormes wahrzunehmen, sowie aber der Kranke sich entkleidet, beweisen die bräunlichen typischen Infiltrate am Rücken, dass hier unzweifelhaft Lepra vorliegt.

Dort, wo Lepra neben Lues einen Organismus befallen hat, wird man sehr wohl die einzelnen Erscheinungen aus einander halten können; die Neigung des Gumma zum Zerfall, die typische Art, in der solches geschieht, die der Lepra fremde Auftreibung der Knochen, das specifische Aussehen vorhandener luetischer Narben brauchen nur erwähnt zu werden, um den Unterschied klar werden zu lassen, den beide Krankheitsprocesse in ihren Erscheinungen haben. Bei der eingesunkenen Nase könnten noch Zweifel rege werden, denn das Unterscheidungsmerkmal, dass bei der luetischen Nase das Knochengerüst in erster Linie einsinkt, während bei der Lepra die Senkung gewöhnlich im Bereich des knorpeligen Septums erfolgt, trifft insofern nicht immer zu, als bei der Lues auch wohl der Knorpel zuerst zerstört werden kann. Allein wir finden bei der Lues entweder einen abgelaufenen Process, dann sind die Nasengänge weit, resp. auf der atrophischen Schleimhaut lagert angetrockneter Schleim, nach dessen Entfernung man die eingetretene Vernarbung des Defects erkennt; oder der Process ist noch frisch, dann lässt die blutig tingirte dünne Secretion mit ihrem bekannten scheusslichen Geruch, event. eine scharfrandige Ulceration, ein nekrotisches Stück Muschel oder Vomer die Lues erkennen, während bei der Lepra je länger je mehr die Behinderung der Nasenathmung sich in den Vordergrund stellt, ohne dass eine vermehrte Secretion eintritt. Etwaige Ulcerationen beschränken sich auf den Zerfall der Knoten und Infiltrate der Schleimhaut.

Am leichtesten können zu Verwechselungen Veranlassung bieten die Schleimhauterkrankungen der Zunge und des Mundes. Ausser der Lues käme noch die Tuberkulose in Betracht. Es können hier in der That Bilder zu Stande kommen, die zur Erhärtung der Diagnose auf die Erscheinungen an der äusseren Haut recurriren lassen müssen, wenn gleich meistens die Grösse der Knoten, ihr charakteristisches Aussehen, der Umstand, dass bei der Lepra der Zerfall den Knoten oder das Infiltrat selbst betrifft und nicht auf die gesunde Umgebung übergreift, auch schon am Localbefunde allein die Diagnose stellen lassen.

Wie gesagt, wird die tuberose Form auf der Höhe ihrer Entwickelung bei genauer Untersuchung kaum eine Schwierigkeit bieten. Schwieriger wird die Sache dort, wo wir es mit dem initialen leprosen Infiltrat oder gar nur mit prodromalen Flecken zu thun haben. Liegen nur prodromale Flecken vor, so wird man, namentlich wo man noch nicht über grössere Erfahrung verfügt, von einer sicheren Diagnose

zunächst Abstand nehmen; bei dem initialen Infiltrat wird dort, wo ein atrophisches Centrum aufgetreten, das Aussehen der Eruption, die Sensibilitätsalteration und Andeutung von etwa beginnender Nervenerkrankung zu richtiger Erkenntniss führen.

Das Erythema exsudativum, dessen Eruption noch am meisten dem frischen, begrenzten Infiltrat gleicht, schafft eine Mehrzahl von Eruptionen, ganz abgesehen von dem acuten Beginn, und kann somit beim initialen leprosen Infiltrat nicht in Frage kommen. Sind bereits mehrfach leprose Infiltrate vorhanden, dann sind auch anderweitige Erscheinungen sensibler und trophischer Störung deutlich ausgesprochen; diese entscheiden die diagnostischen Zweifel.

Die Frage, ob Herpes zoster oder Herpes circinatus vorliegen könnte, wäre nur bei grösseren Infiltraten mit schmalem Grenzwall denkbar, namentlich wenn dieser Schüppchenbildung zeigt. Letztere könnte die Vorstellung wachrufen, als habe man die Spuren geschwundener Herpesbläschen vor sich. Jedoch auch in diesen Fällen sind die sensiblen und trophischen Störungen doch bereits derart ausgesprochen, dass sie die richtige Diagnose ermöglichen.

Chronische Eczeme schaffen namentlich dort, wo intacte Haut von eczematosen Parthieen umschlossen sind, Bilder, die bei flüchtiger Untersuchung Täuschungen hervorrufen können. Das Fehlen irgend welcher trophischer Veränderungen der intacten Hautinsel, ihre normale Sensibilität stellen jedoch mühelos den Irrthum fest.

Es existiren in der Literatur Mittheilungen, in denen es sich um Hauteruptionen handelt, die in ihrer Beschreibung den Infiltraten der Nervenlepra ähnlich sind; die Fälle sind als Atrophia maculosa cutis (Jadassohn), Atropho-dermie érythemateuse en plaques (Thiebierge) beschrieben worden. Hier jedoch ist die Sensibilität stets intact gefunden worden und wäre daher nur bei jüngeren leprosen Infiltraten eine Verwechselung möglich.

Atrophieen der Haut sind von Pellizari, Balzer, Buchwald, Touton, Pospelow, Podratzki u. A. beschrieben worden, ohne dass Lepra dabei in Frage kommt. Oppenheimer erwähnt die Maculae atrophicae nach papulösen Syphiliden.

Sehr schwierig kann die Entscheidung werden dort, wo wir es mit Pigmentverschiebungen zu thun haben, namentlich wenn die Pigmentirung der Randzone sich stellenweise aufgehellt hat. Vollends wächst das Dilemma, wenn diese Pigmentverschiebungen nur auf einer Körperhälfte gefunden werden. Mit Erwähnung dieser Fälle betreten wir das Gebiet, dessen Grenzen differentialdiagnostisch noch nicht genügend abgesteckt worden sind. Ich meine die Unterscheidung der Lepra nervorum von der Syringomyelie und der Morvan'schen Krankheit, welche beide Pigmentirung der Haut aufweisen können. Den radicalsten Standpunkt nimmt Zambaco ein, der von einer Abgrenzung von Syringomyelie und der Morvan'schen Krankheit nichts wissen will, sondern beide für abgeschwächte Formen des proteusartig auftretenden Krankheitsbildes der Lepra hält. So bequem ein solcher Standpunkt ist, so ist er jedenfalls weder klinisch noch anatomisch begründet.

Die für die Syringomyelie wie für die Morvan'sche Krankheit festgestellte Höhlenbildung im Rückenmark wollen einige Autoren

auch bei der Lepra gefunden haben, oder was dasselbe ist, in den Höhlen des Rückenmarks bei Syringomyelie, und namentlich bei Morvan'scher Krankheit sollen Bacillen sogar in grosser Menge nachweisbar sein. Wie weit derartige Befunde anfechtbar sind und angefochten werden müssen, lässt sich von denjenigen nicht bestimmen, die die Präparate nicht gesehen haben. Wohl aber lässt sich behaupten, dass ein Theil dieser Mittheilungen, so z. B. die Beschreibung von Pestana und Bettencourt, sich nicht mit dem Befunde bei der Lepra deckt.

Je näher ein Leprafall jener Grenze steht, wo er mit Syringomyelie oder Morvan'scher Krankheit verwechselt werden kann, desto sicherer ist es, dass man in seinen Nerven keine Bacillen finden wird. Je weiter zum Centrum, desto intacter findet man aber die Nerven bei der Lepra, somit muss ein Fall, in dem die peripheren Nerven intact gefunden werden, das Rückenmark aber Bacillen enthält, mit allergrösstem Misstrauen angesehen werden.

So einfach wie Zambaco die ganze verwickelte Frage der Syringomyelie und Morvan'schen Krankheit löst, liegt die Sache eben nicht, es sei denn, man thue den Erscheinungen der Lepra Gewalt an, indem man die charakteristischen Züge verwischt, welche allen Leprosen, je nach dem Typus, dem sie angehören, eigen sind, und oft selbst da herausgefunden werden können, wo individuelle Eigenthümlichkeiten, Stillstand oder Rückbildung der Erkrankung die Spuren zu verwischen bemüht sind, deren wir zur richtigen Diagnose unbedingt bedürfen. Fehlen diese Spuren vollständig und können wir sie nicht durch Verwerthung einer zuverlässigen Anamnese reconstruiren, so mag ja in einem Lepragebiet ein solcher, vom Typus abweichender Fall als lepraverdächtig bezeichnet werden, allein dort, wo die Lepra etwa nur noch in vereinzelten Fällen gefunden wird, dürfen Krankheitsformen, deren Zusammengehörigkeit unter einander nicht einmal absolut feststeht, keineswegs mit der Lepra identificirt werden, bloss weil sie mit ihr Mutilation, Sensibilitätsstörungen und Atrophie gemeinsam haben.

Zur besseren Beleuchtung der diagnostischen Schwierigkeiten möchte ich ein Beispiel anführen.

Vor einem Jahr ging dem Leprosorium ein Mann zu, welcher links halbseitige, ausgesprochene, sensible, trophische und auch motorische Störungen hatte, während die rechte Seite wohl Anästhesie und Parästhesie aufwies, an der rechten Hand auch Atrophie, beginnende Contracturstellung und am Zeigefinger eine Mutilation. Allein der Unterschied in dem Grade der Erkrankung beider Seiten war ein evidenter. Links ist der Facialis in seinen oberen Aesten complet gelähmt, in den unteren ist die Lähmung angedeutet. Die linke Hand ist in typischer Weise abgemagert, die Handballen atrophirt, die Zwischenräume der Mittelhandknochen eingesunken. Der Daumen und Zeigefinger stehen in Contracturstellung. Der 3., 4. und 5. Finger werden durch glatte, abgerundete Stümpfe präsentirt, welche vollständig nur die erste Phalanx enthalten, während die dritte ganz, die zweite theilweise fehlen. Der Mann gab an, diese Fingertheile durch Verletzung mit einer Säge verloren zu haben, allein nirgends war trotz minutiösester Untersuchung eine Narbe nachzuweisen, deren Ausdehnung oder Configuration auf eine derartige Verletzung hingedeutet hätte. Glatt gespannt überzog die Haut die Stümpfe, an denen man nur mit Mühe eine

kleine Narbe entdecken konnte, welche auf stattgehabte Eiterung deutete. In der linken Hohlhand bestand ein atonisches, kreisrundes Geschwür. Am linken Fuss, an dem noch keine Mutilation eingetreten war, befand sich an der Plantarfläche der grossen Zehe ein rundes atonisches Geschwür. Bei der Aufnahme war Patient nicht im Stande, sein linkes Bein zu gebrauchen, weil er heftige Schmerzen im Verlauf des Ischiadicus hatte und bei Druck oben am Foramen ischiadicum in ungemein lebhafte Schmerzensäusserungen ausbrach. Bei aufrechter Stellung des Patienten erschien die Wirbelsäule in ihrem Brustwirbelsegment leicht rechts concav gekrümmt, doch vermied Patient, sich auf sein linkes Bein zu stützen, so dass auf diese Scoliose kein Nachdruck bei der Diagnose gelegt werden konnte, um so weniger, als ich bei einer Begutachtung des Patienten in der Medicinalbehörde ca. ein halbes Jahr später dieselbe nicht mehr nachweisen konnte. Auffallend hoch ging die Atrophie der Muskulatur an der linken oberen Extremität hinauf, sie betraf auch die Schultermuskeln, so dass die Scapula etwas nach vorn und tiefer stand als rechts. Anästhesie bestand hier oben jedoch nicht, sondern betraf dieselbe am intensivesten die peripheren Gebiete, bis zum Deltoideus hinauf. Dabei war noch an der Innenseite des oberen Dritttheils des Vorderarms und des unteren Dritttheils des Oberarms eine schmale Zone intacter Sensibilität. Eine Dissociation der Sensibilitätsstörungen bestand nicht. Der stereognostische Sinn war normal. Beiderseits hatte der Kranke über Handflächen grosse Parthieen, die eine dunkelpigmentirte Randzone und ein helleres Centrum zeigten und anästhetisch waren. Die Stellen befanden sich auf beiden Hinterbacken, auf dem linken Fussrücken, in der Gegend des rechten Trochanters. Ein Theil dieser Stellen schien ulcerativen Vorgängen seine Entstehung zu verdanken (Blasen). Es bestanden ferner dunkelbraun pigmentirte Parthien in der Gürtelgegend, auf dem Nacken und auf der Brust. Darf man nun solche Flecken mit den für die Lepra charakteristischen Infiltraten in Zusammenhang bringen? Thatsächlich kommt es vor, wie ich das selbst habe beobachten können, dass lepröse Infiltrate zurückgehen und nur Pigmentirungen hinterlassen, welche sich in nichts von den in Rede stehenden Flecken unterscheiden. Häufiger aber bleiben solche Pigmentirungen dort nach, wo Blaseneruptionen vorangegangen waren. In der Anamnese gab Patient wiederholt an, unter allgemeinen Krankheitserscheinungen Blaseneruptionen gehabt zu haben. Die weitere Untersuchung des Kranken ergab Anschwellung der Inguinal- und Cubitaldrüsen, Verdickung beider Nervi ulnares, namentlich fühlt sich der linke ganz besonders dick an. Die motorische Kraft im linken Arm war reducirt. Patient gebrauchte seine linke Hand jedoch bei allen Hantierungen, beim Zufassen und beim Ankleiden, wobei es ersichtlich wurde, dass auch die rechte Hand nicht mehr normale Fingerfertigkeit besass.

Das Auf- und Zuknöpfen der Kleidung, das Binden der Cravatte geschieht bei den Leprösen der Nervenform in ganz charakteristischer Weise. Weil bei ihnen das Ulnarisgebiet zuerst am meisten betroffen ist und sich sehr bald von Seiten des Medianus Ausfallserscheinungen einstellen, so versuchen sie die Hände gegen zu stützen, um mit dem Zeigefinger und Daumen hauptsächlich zu arbeiten, wobei sie die contracten oder mutilirten übrigen Finger als Stütze und Reserve gleichsam für den in erster Linie vorgehenden Daumen und Zeigefinger heranziehen. Auch bei diesem Kranken war das Radialisgebiet nahezu intact. Eine genaue Angabe über die elektrische Erregbarkeit vermisse ich leider im Krankenjournal, das sich übrigens nur über wenige Tage erstreckt, die der Kranke in der Anstalt blieb. Während dieser Zeit fiel die 38,9 betragende Aufnahmetemperatur langsam zur Norm ab, worauf Patient nicht länger in der Anstalt zu halten war.

Durfte in diesem Falle Lepra diagnosticirt werden? Wie verhielt sich der Fall zu der von Schultze und Kahler angegebenen Symptomentrias, welche Schlesinger für die Diagnose von Syringomyelie ausschlaggebend erklärt: 1. Muskelatrophie an der oberen Extremität, die sich nach dem Typus — Duchenne-Aran — entwickelt hat; 2. dissociirte Empfindungslähmung mit vorwiegender Thermoanästhesie und Analgesie; 3. trophische Störungen nebst stärker hervortretender Scoliose.

Die Muskelatrophie war unleugbar vorhanden, ja noch mehr, sie hatte ganz besonders nur eine obere Extremität befallen. Zwar war sie nicht allein auf diese Extremität beschränkt, auch die andere fing an trophische Störungen zu zeigen, allein bei länger bestehender Syringomyelie, selbst wenn es sich nur um den Cervicaltypus derselben handelt, wird eine Erkrankung der anderen Extremität und schliesslich auch der unteren gefunden. Zwar geht bei der Syringomyelie der Erkrankung eine Periode von heftigen, reissenden Schmerzen, Krämpfen und Muskelstössen in der befallenen Extremität vorher, von dem Allem war hier nichts zu constatiren. Ganz schleichend und allmählich hatte sich offenbar in erster Linie Anästhesie, dann Muskelatrophie entwickelt.

Die die Syringomyelie kennzeichnende dissociirte Empfindungslähmung bestand hier auch nicht, es waren alle Qualitäten gleich beeinträchtigt. Dagegen war allerdings zu berücksichtigen, dass die trophischen Störungen sich nicht an der Grenze der sensiblen gehalten hatten. Die höher als die Anästhesie hinaufgehende Muskelatrophie ist eine Erscheinung, welche nach Pospelow nur der Syringomyelie zukommt; allein so richtig dieser Ausspruch im Grossen und Ganzen ist, Ausnahmen kommen da immer vor; wir sehen Atrophieen an den Vorderarmmuskeln, während die Zone completer Anästhesie sich nicht über die Hand hinauf erstreckt, wenn also die bisher angeführten Symptome auch nicht absolut die Lepra ausschlossen, so muss man sagen, dass bei Berücksichtigung ausschliesslich der Halbseitigkeit der Erkrankung, der Incongruenz von Atrophie und Anästhesie die Wagschale sich sehr zu Gunsten der Diagnose: Syringomyelie neigte. Als weitere Stütze könnte dann noch die bei der ersten Untersuchung constatirte Scoliose hinzugenommen werden, die ja allerdings nicht sehr ausgesprochen war, immerhin doch so weit auffiel, dass sie im Krankenjournal Erwähnung gefunden. Die heftigen Schmerzen im linken Bein konnten als prodromale Schmerzen angesprochen werden, wie sie bei der Syringomyelie den motorischen und sensiblen Ausfallserscheinungen vorangehen.

Dieser Auffassung entsprach nun aber nicht das Auftreten dieser Schmerzen unter Fiebererscheinungen, die Angabe, dass solche Fieberattaquen öfter aufgetreten und dabei Blaseneruption vorgekommen waren. Die Untersuchung der der Palpation so leicht zugänglichen Ulnarnerven wies eine Verdickung derselben nach, ganz besonders am meist befallenen linken Arm. Eine Verdickung aber der peripheren Nerven, die passte nicht zu einer Syringomyelie. Gestützt auf das Vorhandensein dieser palpablen Nervenverdickung konnte den Schmerzen im Ischiadicusgebiet die Deutung gegeben werden, welche auch das Fieber erklärte, dass es sich nämlich dort um Entstehung einer ganz analogen Verdickung am Ischiadicus handle, um eine Neuritis leprosa.

Auch die mit Fieberbewegungen einhergehenden Blasenbildungen entsprechen nicht dem, was man darüber bei der Syringomyelie beobachtet hat. Zwar kommen Blasenbildungen bei der Syringomyelie vor, sogar in etwa 50 % der Fälle, allein Schlesinger beschreibt sie als kleine linsen- bis bohnengrosse Eruptionen, die ohne Störung des Allgemeinbefindens auftreten, mit Vorliebe Hände und Arme befallen, tagelang stehen, dann eintrocknen können.

In seltenen Fällen entstehen diese Blasen auch auf dem behaarten Kopf, oder sie treten unter dem Bilde eines Pemphigus foliaceus auf. Von diesem Allem kommt bei der Lepra nichts vor. Weder treten die Blasen unter dem Bilde eines Pemphigus auf, noch sind sie je auf der behaarten Kopfhaut beobachtet worden, noch auch entsprechen sie in Form, Grösse und Aussehen der Schilderung Schlesinger's.

Es handelt sich um grosse Eruptionen, die Hühner- und Gänseeigrösse und darüber erreichen und in vereinzelten Exemplaren regellos entweder am Rumpf oder den Extremitäten auftreten, meist unter beträchtlicher Temperatursteigerung und mehr weniger schwerer Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Das Bestehen derselben ist ein ephemeres, selten gelingt es die Blasen unverletzt zu sehen. Die Narben und Pigmentirungen, welche diese Blasen hinterlassen, unterscheiden sich schon durch ihre Grösse von den Pigmentirungen, die auch bei der Syringomyelie aus den Blasenbildungen resultiren können. Bildungen von Narbenkeloiden und hypertrophische Narben, die bei der Syringomyelie innerhalb des analgetischen Bezirks etwas ganz Gewöhnliches sind — so hat Schlesinger Keloide gesehen, die 4—5 mm über das Niveau der Haut vorragten — werden bei Lepra nicht gefunden [1]). Ausschlaggebend sind die Pigmentflecken mit dunkler Peripherie und hellem Centrum, namentlich wenn dasselbe Atrophie erkennen lässt. Zwar beschreibt Schlesinger auch bei der Syringomyelie atrophische Flecken, diese zeigten jedoch eine streifenförmige Anordnung und besassen keinen Pigmentsaum, so dass sie sich schon dadurch leicht von den Lepraflecken unterscheiden.

Was dann endlich die Mutilationen anbetrifft, so ist die Angabe des Kranken, dass er sich die Finger abgesägt, ein Unsinn. Eine solche Verletzung hinterlässt dort, wo sie ohne sachverständige Behandlung ausgeheilt, keine derartigen Stümpfe, wie sie hier vorlagen. Die glatt über den Knochen gespannte Haut, welche erst bei näherem Zusehen an der Volarfläche eine kleine eingezogene Narbe erkennen liess, der an einem Stumpf kaum noch als solcher erkennbare Rest des Nagels bewiesen, dass hier andere Vorgänge sich abspielten, als sie an einem Sägestumpf vorkommen.

Ganz eigenartig ist diese Schrumpfung der Weichtheile an den Fingern Leproser, die ihre 1. und 2. Phalange durch die Mutilation verloren. Es ist mir leider nie geglückt einen solchen Vorgang fortlaufend in seinen einzelnen Stadien zu beobachten. Jedenfalls unterscheidet er sich von den Stumpfbildungen, wie sie im Anschluss an Panaritien entstehen, sehr wesentlich. Bei diesen entstehen nach Abstossung der nekrotisch gewordenen Phalangen schlaffe Weichtheilsäcke,

[1]) Gelegentlich findet man bei der Lepra antonina solche Keloide angeführt. Ein Grund mehr, sehr sorgfältige Kritik an den Fällen zu üben, die unter dieser Diagnose publicirt werden.

welche Anfangs tubusartig sich in einander schieben und schliesslich im Laufe der Jahre durch Schrumpfung eine gewisse Starre und Gleichmässigkeit der Configuration erlangen, nie jedoch den gleichsam glatt gedrechselten Stümpfen der Leprosen gleichen, wie sie die Taf. VI, 3 darstellt.

Die von Prus abgebildeten und für lepros gehaltenen Finger — entsprechen dem Befunde bei Lepra nicht. Die Abbildung giebt die Hände einer 46jährigen galizischen Jüdin wieder; allein dieser tubusartig zusammengeschobene, verkürzte Daumen, diese von faltigen Weichtheilen umgebenen, verkürzten und verdickten Finger, die Verdickung der Mittelhandknochen, die Angabe, dass der ballonartige Thenar fast die Hälfte der Handfläche bilde — decken sich mit dem Befunde an den Händen der Leprosen nicht. Bei der Lepra haben wir es, wie schon öfters betont worden, mit ausgesprochener Atrophie von Thenar und Hypothenar zu thun, die Hand ist abgezehrt, einer Skeletthand ähnlich.

Prus zählt seinen Fall zum Type Morvan, und da er Bacillen nachgewiesen haben will, so hält er es für erwiesen, dass auch sonstige Fälle der Morvan'schen Krankheit zur Lepra zu zählen sind.

Ich halte mich zu einem ganz anderen Schluss berechtigt; wenn die Hände beim Type Morvan alle so aussehen, wie die von Prus abgebildeten, dann ist die Differentialdiagnose gar nicht schwierig[1]). Leider aber scheint der Befund bei der Morvan'schen Krankheit nicht immer mit der Prus'schen Schilderung identisch zu sein. Zwar wenn die Fälle mit der, zuerst von Morvan gewählten Bezeichnung: Parésie analgésique à panaris des extrémités supérieures sich decken und die ursprüngliche Angabe Morvan's, dass „das markanteste Symptom die Panaritien darstellen", zu Recht bestehen würde, so wären darin bereits Unterscheidungsmerkmale gegeben.

Bei der Lepra sind gewöhnlich Hände und Füsse nahezu gleich befallen. Die Erscheinungen, unter denen die Mutilation beginnt, entsprechen aber nicht dem gewöhnlichen Bilde eines Panaritiums, wenngleich auch bei der Lepra mitunter entzündliche Erscheinungen mehr in den Vordergrund treten.

Der Vorgang der Mutilation bei der Lepra wird durch eine primäre parostale oder ostale Erkrankung eingeleitet, oder eine Rhagade dringt bei ihrem Vorschreiten bis auf den Knochen, das ist festzuhalten, während die Beschreibung Morvan's einen circumscripten, phlegmonosen Process der Weichtheile schildert, welcher subcutan oder subfascial seinen Ursprung nimmt und ganz analog dem gewöhnlichen Panaritium zur Nekrose und Sequestrirung der Phalanx führt, jedoch mit dem Unterschiede, dass dem Kranken sehr wenig oder gar keine Schmerzen und Beschwerden durch diesen Vorgang erwachsen.

---

[1]) Prus glaubt, dass seine Patientin sogen. Morphaea alba an den Händen habe und schildert den Befund als: weisse und unregelmässige Flecken, meist am Fingeransatz und zwischen 1. und 2. Phalanx. Diese Flecken sind nicht als Narben anzusehen, sondern als Hautentfärbungen von der Art der Vitiligo alba; ferner in der Gegend des Gelenks zwischen dem Mittelhandknochen und der 1. Phalanx des Zeigefingers sind drei weisse, sternförmige Flecken zu bemerken. Weniger deutlich sind kleine Flecken am Handrücken längs der Sehne des 4. Fingers. Mich erinnert diese Beschreibung an die von Zinsser (Bern) u. A. beschriebenen Veränderungen, die auf dem Boden verschiedenartiger neurotischer Zustände sich abspielen können.

In Betreff des Fehlens der Dissociation der Sensibilitätsstörungen verhält sich die Morvan'sche Krankheit ebenso wie die Lepra. Allein auch bei den anderen Typen der Syringomyelie ist nach Schlesinger keineswegs immer die Dissociation vorhanden. Und andererseits behaupten Kaposi, Schlesinger, Lang, Lie, Jessner, Robin auch für die Lepra eine nur partielle Empfindungslähmung, insofern der Temperatursinn und die Schmerzempfindung allein betroffen sein können.

Schultze, Sass u. A. halten daran fest, dass dieses Vorkommen ein sehr seltenes sei. In der That sieht man selbst in den früheren Stadien der Lepra nervorum, dass die Kranken die Unterscheidung zwischen der Stecknadelspitze und dem Stecknadelkopfe oder der Fingerkuppe im Bereich der regionären Anästhesie nicht einzuhalten vermögen. Der Drucksinn und der stereognostische Sinn bleiben jedoch völlig intact und mögen event. vicarirend zur Erkenntniss der den Körper berührenden Gegenstände verwandt werden auch da, wo die einfache Empfindung für spitz oder stumpf vollständig verloren gegangen ist, d. h. de facto tactile Anästhesie besteht.

Wenn wir die übrigen Erscheinungen im Krankheitsbilde des Type Morvan und der Lepra nervorum einander gegenüberhalten, so müssen wir gestehen, dass unter Umständen eine Unterscheidung beider ungemein schwer sein kann. Es bleibt als sicherstes Moment die Nervenverdickung übrig, welche in den vorgeschrittenen Fällen der Lepra nervorum doch gewöhnlich nachweisbar ist. Die Fälle jüngeren Datums haben wiederum die charakteristischen Infiltrate, welche die richtige Diagnose ermöglichen.

Den sonstigen Erscheinungsformen der Syringomyelie gegenüber, wie sie von Schlesinger gruppirt worden, fällt die Unterscheidung leichter, der tabische Typus, die sensibele Hemiplegie haben nichts mit dem Krankheitsbilde der Lepra gemeinsam.

Die allgemeine Anästhesie, welche von Späth und Schüppel, Reid, Strümpel, Winter, Heyne, v. Ziemssen in einzelnen Beobachtungen zum Theil mit positivem Nachweis der Höhlenbildung im Rückenmark, geschildert worden ist, kann zur Verwechselung mit der Lepra nicht führen, weil es sich in diesen Fällen auch um sensorische Anästhesie handelt, die bei der Lepra niemals vorkommt. Ferner werden Intentionstremor, Klonie der unteren Extremitäten, Anosmie, Ageusie und psychische Alterationen aufgezählt, alles Erscheinungen, die mit der Lepra als solcher nichts zu thun haben.

Die Syringomyelie mit vorwiegend motorischen Erscheinungen tritt auf unter dem Bilde der amyotrophischen Lateralsclerose oder der spastischen Spinalparalyse.

Im ersten Fall ist die hochgradige Schwäche der oberen Extremitäten, welche die Erkrankung einleitet, die Abmagerung der Muskulatur en masse, die kolossal gesteigerte Reflexerregbarkeit und die im Beginn meist fehlende Sensibilitätsstörung hinreichend um die Diagnose: Lepra auszuschliessen. Dasselbe gilt auch für die zweite Gruppe, welche durch den Beginn der Erkrankung an den Beinen, die beträchtliche Steigerung der Reflexe, den spastisch paretischen Gang und klonische Krämpfe charakterisirt wird. Auch der humero-scapuläre Typus, die 3. Gruppe der Syringomyelie mit vorwiegend motorischen

Störungen, hat in der Atrophie der Schulterblatt-, der Nacken- und vorderen Brustmuskeln, mit denen er zuerst in die Erscheinung tritt, ein cardinales Unterscheidungsmoment gegenüber der Lepra.

Es blieben noch die von Schlesinger als klassische Form der Syringomyelie bezeichneten Gruppen, des cervicalen und dorsolumbalen Typus.

Das mitunter geradezu plötzliche Auftreten der motorischen und sensiblen Störungen an den unteren Extremitäten, die Mitbetheiligung von Blase und Mastdarm, die Entwickelung einer Kyphose im Lumbalsegment der Wirbelsäule sichern beim dorsolumbalen Typus, ebenso wie die Halbseitigkeit der Erkrankung an der oberen Extremität, die Scoliose und die Gelenkerkrankung beim cervicalen Typus die Differentialdiagnose gegenüber der Lepra vollkommen.

Die Gelenkerkrankung bei der Syringomyelie schafft immer gewaltige Veränderungen, kolossal erweiterte und verdickte Gelenkkapseln mit serösem und Reiskörperinhalt, freien oder gestielten Gelenkkörpern, stark gewucherten Synovialzotten, deformirten Gelenkenden und pararticulären Knochenauflagerungen, kurz Veränderungen, wie wir sie in derselben Weise nur noch bei der Tabes finden. Bei der Syringomyelie ist jedoch die Erkrankung vorwiegend, in ca. 80 %, auf die Gelenke der oberen Extremität beschränkt, während die Tabes mit Vorliebe das Knie- und Fussgelenk befällt. Bei der Lepra sind mir Gelenkerkrankungen in derartiger Gestalt nicht zu Gesicht gekommen. Auch die von Hansen und Looft als „acut rheumatoïde Affectionen der Gelenke" bezeichneten Erkrankungen sind vorübergehender Natur und haben nichts mit den in Rede stehenden Veränderungen zu thun. Nur Heiberg's Beschreibung eines erkrankten Fussgelenkes würde sich mit den Gelenkveränderungen decken, wie sie die Tabes liefert. Jedenfalls ist das Vorkommen dieser Erkrankung, selbst wenn in diesem Fall eine concurrirende Tabes auszuschliessen ist, eine grosse Seltenheit.

Fassen wir nochmals zusammen, so heben sich aus dem wechselvollen Bild der Syringomyelie folgende Erscheinungen ab, deren Vorhandensein so gut wie ausnahmlos den Gedanken an Lepra ausschliesst:

Das halbseitige Ergriffensein der oberen Extremität.
Primäres Befallensein des vom Radialis versorgten Gebietes.
Atrophie der Intercostal- und Bauchmuskulatur.
Primärer Beginn der Atrophie am Schultergürtel.
Rigidität und brettharte Infiltration der Muskeln.
Krämpfe in den befallenen Extremitäten.
Ataxie.
Einseitige Lähmung der Kehlkopfmuskeln.
Bulbärsymptome.
Apoplectiforme Anfälle.

Bei der Lepra ist von Arning in einem Fall eine Beschränkung der typischen Symptome nur auf einen Arm während eines Zeitraumes von 30 Jahren berichtet worden. Eine bisher vereinzelt dastehende Beobachtung.

Das Ulnarisgebiet erkrankt bei der Lepra zuerst. Constant ist das Ergriffensein des Facialis, während bei der Syringomyelie nur höchst selten eine Facialisparese angegeben wird.

Die Drüsenschwellungen sind Angesichts der Thatsache, dass die Nervenform keine auffallende Affection der Drüsen zeigt und die Ulcerationen bei der Syringomyelie doch auch Mitbetheiligung der Drüsen machen können, mit einer gewissen Reserve zur Stütze der Diagnose zu verwenden. Den Ausschlag geben nachweisbare Nervenverdickungen und die cutanen Infiltrate oder deren Residuen.

Ein familiäres Vorkommen mehrerer Erkrankungen ist geeignet den Verdacht auf Lepra zu erwecken, denn für die Syringomyelie wird dasselbe von Schlesinger in Abrede gestellt, trotz der einschlägigen Mittheilungen von Verhogen, Vandervelt und Ferranini.

Ungeachtet der bisherigen Bemühungen die Syringomyelie und die Lepra nervorum in ihren Berührungspunkten gegen einander abzugrenzen, sind wir von der Lösung dieser Aufgabe noch weit entfernt. In der Beziehung möchte ich an die 3 Fälle erinnern, die 1889 auf dem Chirurgencongress v. Bramann vorstellte. Es handelte sich um 3 Brüder von 13, 11 und 7 Jahren — also eine Familienerkrankung — welche im Alter von 4 Jahren 1880, 1882 und 1886 erkrankten, während die Eltern und übrigen Geschwister gesund blieben, wovon ich mich persönlich habe überzeugen können. Die Erkrankung bestand in Anästhesie, Atrophie und Mutilationen an den oberen und unteren Extremitäten. Sie hatte mit Eruption von vereinzelten Blasen begonnen, welche unter Fieber und allgemeinem Krankheitsgefühl entstanden und mit dünnem, serös-eiterigem Inhalt gefüllt waren. Derartige Eruptionen wiederholten sich im weiteren Verlauf mehrfach. Die Blasen platzten sehr bald und hinterliessen Geschwüre, deren Folgen auf den Knieen namentlich in Form grosser, glatter, anästhetischer Narben nachzuweisen waren.

Der älteste Knabe, dessen Erkrankung am weitesten vorgeschritten war, hatte ein grosses Druckgeschwür an der linken Planta pedis. Drüsenschwellungen hatten alle 3 Knaben, namentlich aber der zweite. Bei diesem waren beiderseits der Ulnaris und der Peronaeus druckempfindlich. Beim Aeltesten waren der linke N. peronaeus und ulnaris druckempfindlich, der rechte N. peronaeus weniger, der rechte N. ulnaris gar nicht.

Die Anästhesie erstreckte sich bis auf die Oberarme, resp. Oberschenkel hinauf und war beim Jüngsten am wenigsten ausgesprochen. Der zweite besass eine handtellergrosse anästhetische Stelle über dem Nabel, gerade an der Stelle, wo bei Leprosen sich häufig ein Infiltrat findet.

Auf der Haut waren ausser den einzelnen Narben — namentlich die auf den Knieen waren den bei Leprosen vorkommenden ganz gleich — Pigmentverschiebungen vorhanden; diese waren jedoch nicht leicht zu demonstriren, weil die Grenze zwischen dem pigmentreichen und dem pigmentlosen Gebiet keine scharfe war.

Typisch leprose Infiltrate oder Andeutungen derselben fehlten.

Prof. v. Bramann hatte die Güte mir mitzutheilen, dass der älteste Knabe inzwischen am linken Unterschenkel amputirt worden ist. Bacillen sind in den Nerven nicht gefunden worden. Fehlen der Bacillen spricht an sich noch nicht gegen die Lepra. Hoffentlich erscheint eine Mittheilung, welche darüber Aufschluss giebt, in welchem Maasse die peripheren Nerven erkrankt oder ob sie völlig gesund waren.

Ich muss einräumen, dass das Fehlen der cutanen Infiltrate mir als dasjenige Moment erscheint, welches am nachhaltigsten gegen die Diagnose: Lepra bei diesen 3 Fällen in's Feld geführt werden kann. In einem Gebiet, in dem Lepra herrscht, könnte man darüber hinwegsehen, da die Erkrankung mehrerer Familienglieder nach einander, die unter Fieber auftretende Eruption der Blasen, der anästhetische Bezirk am Nabel zum Type Morvan der Syringomyelie doch nicht recht passen wollen und durch die Diagnose Lepra besser erklärt werden.

In einem Gebiet, in dem typische Leprafälle noch nicht nachgewiesen sind, muss der Diagnose grössere Reserve auferlegt und dieselbe in suspenso gelassen werden, event. bis die Nekropsie das entscheidende Wort spricht.

Wenn ich zum Schluss noch auf vereinzelte Krankengeschichten hinweise, die entweder bei Hysterischen oder bei Tabikern lepraähnliche Erscheinungen aufführen oder aber eine Diagnose: leproïde Trophoneurose (Galewsky) schaffen u. A. m., so erhärten diese Fälle nur, was hier ausgeführt worden, nämlich wie gross die Schwierigkeiten sind, die sich der richtigen Diagnose eines jeweiligen Falles entgegenstellen können.

Wir werden der Sache am besten dienen, wenn wir die Grenzen unserer Erkenntniss möglichst präcise einzuhalten und offen einzugestehen uns bemühen.

VIII. Kapitel.

Behandlung.

Das Kapitel der Behandlung der Lepra ist gewöhnt, meist stiefmütterlich abgehandelt zu werden, und doch verlangt es unser ganzes Interesse um so mehr, als die Erfolge, welche wir im Kampf gegen die Seuche errungen, noch weit hinter dem zu Erstrebenden zurückstehen.

Ehe wir auf die therapeutischen Massnahmen eingehen, welche wir gegen das Leiden des Einzelindividuums zu ergreifen haben, soll der Standpunkt präcisirt werden, von dem aus wir uns zur Lepra als Volksseuche zu stellen haben. Bis vor Kurzem — kaum 2 Jahrzehnte — hatte dieser Standpunkt für Deutschland nur ausschliesslich theoretisches Interesse. Heute liegt die Sache anders. Der Besitz colonialer Territorien, welche die Möglichkeit der Uebertragung der Lepra nach Deutschland durch krank heimkehrende Auswanderer in reichem Masse bieten, die von Osten andringende Seuche, welche bereits die deutsche Grenze überschritten und im Memeler Kreise einen Lepraheerd geschaffen hat, verlangen es, dass neben dem Spielraum, der theoretischen Erwägungen in möglichst weitem Masse gelassen werden soll, wohl abgesteckt die zielbewussten Grundsätze gefunden werden, die unser praktisches Handeln zu leiten haben.

Der exspectative Standpunkt, welcher zunächst der Memeler Endemie gegenüber beobachtet wird, ist durchaus zu verwerfen. Der Gang der Erkrankungen an Lepra auf den Inseln der Südsee, in einzelnen Gebieten Liv- und Kurlands weist darauf hin, wie sicher den ersten wenigen Erkrankungsfällen nach ein oder ein paar Jahrzehnten eine

ganze Anzahl folgt, sobald nur die nothwendigen Bedingungen für die Entwickelung der Krankheit — Schmutz, dichtgedrängtes Zusammenwohnen in elenden Hütten, schlechte Nahrung — vorhanden sind. Und wer wollte sagen, dass diese Bedingungen in den Wohnungs- und Nahrungsverhältnissen der Bewohner von Preussisch-Litthauen nicht vorhanden wären? Die Schilderung Blaschko's lässt da etwaigen Zweifeln keinen Raum. Wir sehen andererseits an den Erfahrungen Norwegens, welch ein sicheres Mittel gegen die Seuche in einer rationellen Isolirung gegeben ist. Liegt da nun nicht die Schlussforderung auf der Hand, so früh und so energisch wie nur möglich die Kranken zu isoliren?

Woran liegt es, dass man es scheut, die Consequenzen dieser Schlussforderung voll und ganz zu ziehen? Erstens will die Ueberzeugung von der Uebertragbarkeit der Lepra noch immer nicht recht in Fleisch und Blut übergehen, auch Blaschko's Bericht über die Memeler Erkrankung merkt man den Widerstreit der Empfindungen an — theoretisch ist Blaschko Contagionist — thatsächlich ist er aber frappirt, dass ihm bei seinem Besuch der Leprosen kein eclatanter Fall von Uebertragung aufgestossen, trotz schreiender Verstösse gegen die elementarsten Forderungen der Reinlichkeit im Zusammenleben und bei der Pflege von Kranken. Es werden immer wieder die Leprosen angeführt, welche auf den Kliniken — inmitten anderer Kranken — sich monatelang aufhalten, ohne dass irgend einer der Nachbarn angesteckt wird. Die Bedingungen, unter denen sich ein Leproser in einer wohlgeleiteten Krankenanstalt befindet, sind derartige, wie sie zur Verhinderung der Ansteckung gefordert werden, er hat sein eigenes Bett, seine Wäsche wird häufig gewechselt, für Reinigung seines Körpers und seiner Hände wird gesorgt, seine Geschwüre sind verbunden und ihr Secret dadurch unschädlich gemacht, sein Sputum wird nicht irgendwohin auf die Diele deponirt, sondern aufgefangen, und ob nicht schliesslich doch auf irgend ein decrepides, wenig widerstandsfähiges Individuum die Krankheit übertragen worden, wenn ein solches zufällig längere Zeit mit dem Leprosen in Berührung gestanden, entzieht sich völlig der Controlle durch das lange Stadium der Incubation und Prodrome. Dieses lange Stadium trägt auch die Schuld, dass Blaschko nicht ganz frei von den Empfindungen geblieben ist, unter deren Bann die indische Commission über ihre Enquête berichtet. Nach Jahren, wenn Blaschko intensiver die Kranken und ihre Umgebung kennen gelernt, wird er an dem Memeler Lepraheerde zu derselben Erfahrung kommen, wie Münch und ich sie — Jeder in seinem Rayon — gemacht.

Das zweite Bedenken gegen die Isolirung ist der tiefe Eingriff, den man in die Existenz und das Privatrecht der Familie des zu Isolirenden verübt. Ist jedoch thatsächlich die Zwangsisolirung — vernünftig gehandhabt — ein so schwerer Eingriff in die rechtlichen Verhältnisse des Leprosen, vorausgesetzt, dass, wo solches durchführbar, eine staatlich-controllirte Isolirung im eigenen Hause gestattet werden soll? Dieses ist, wenn auch mit einigen pecuniären Opfern, durchaus zweckentsprechend ausführbar. Bedeutet aber für den armen Mann, wenn die ihn isolirende Körperschaft (sei es nun die Gemeinde oder der Staat) die Versorgung seiner Familie in dem Umfange übernimmt, als er sie bei voller Arbeitsfähigkeit der Familie hat gewähren können,

bedeutet eine solche Isolirung thatsächlich einen ihn schwer schädigenden Eingriff? Ich meine, nur ein Theoretiker kann das behaupten. Thatsächlich wird der Mann aus Noth, Elend und Schmutz in gute Pflege, geordnete Verhältnisse, gute Nahrung und Reinlichkeit versetzt, deren wohlthätigen Einfluss auf sein ganzes Befinden er selbst sehr bald verspürt und anerkennt. Die Trennung von der Familie wird durch Besuche derselben in der Anstalt, resp. sobald der Zustand des Kranken es gestattet, durch Beurlaubung desselben zum Besuch der Seinigen in einer humanitären und durchaus erträglichen Weise gehandhabt. An dieser Art des Verkehrs mit den Seinigen hat sich in allen grösseren Städten mit gut eingerichteten Spitälern ein grosser Theil der ärmeren Bevölkerung gewöhnt. Das Harte und Schwere für die Leprosen bedeutet nur der Umstand, dass die Hoffnung auf ein Aufhören dieses Zustandes nicht existirt. Allein wäre für die Angehörigen die Aussicht, einen durch die Krankheit furchtbar verunstalteten, angestrengter, kostspieliger Pflege Bedürftigen wieder in's Haus zu nehmen, wirklich eine zu erstrebende?

Nach den 5jährigen Erfahrungen an dem Rigaschen Leprosorium kann ich sagen, dass die Angehörigen froh und zufrieden sind, mit der schweren Last, die die Pflege eines solchen Kranken darstellt, ihren ärmlichen Hausstand nicht mehr belasten zu brauchen. Dass der Kranke selbst, namentlich je unzufriedener und unruhiger er veranlagt ist, desto eher eine Veränderung seiner Lage wünscht, soll ja nicht geleugnet werden. Pflicht des Anstaltspersonals ist es da, durch verständige und liebevolle Behandlung das schwere Loos des Unglücklichen zu erleichtern, für vernünftige Abwechselung in dem so leicht eintretenden Einerlei des Anstaltslebens Sorge zu tragen — je vollkommener das gelingt, desto seltener wird auch der Unzufriedene sich nach der Heimkehr in die häusliche Misère sehnen oder die Aeusserung solcher Wünsche einstellen, sobald man ihm sagt, man werde nachgeben und ihn sofort aus der Anstalt entlassen. Die greifbare Aussicht, das alte Elend über sich und seine Familie zu bringen, lässt den Missmuthigen sehr bald zur richtigen Erkenntniss darüber kommen, was für Vortheile er aufzugeben im Begriff steht. Wirklich fühlbar wird das Drückende der Isolirung für Personen, die trotz ihrer Krankheit sich noch vollkommen rüstig fühlen und deren Kenntnisse und Fertigkeiten der Art beschaffen sind, dass in der Anstalt keine genügende Verwerthung derselben Platz greifen kann. Die Arbeit, welche man ihnen in der Anstalt ermöglichen kann, wollen sie nicht thun, das, was sie zu arbeiten im Stande sind, kann man in keiner Weise verwerthen (Schlächter, Fabrikarbeiter, Cigarrendreher u. A.). Dieser Uebelstand kann bei warmem Verständniss und richtiger Hingabe zur Sache von Seiten des ganzen Personals erheblich abgeschwächt werden. Beim Eingehen auf die Besonderheit des Individuums wird es in vielen Fällen schliesslich doch gelingen, zusagende Beschäftigung zu schaffen, resp. den Renitenten zur Verrichtung häuslicher Arbeiten zu bewegen. Dieser Uebelstand besteht ferner nur für grössere Anstalten mit vorwiegend oder ausschliesslich städtischen Insassen. Wo es gilt, für Lepraheerde auf dem Lande die Isolirung durchzuführen, da liegen die Verhältnisse sehr viel einfacher. Hier wird der Errichtung einer grossen Anstalt vorzuziehen sein die Einrichtung von landwirthschaftlichen Colonieen.

Es empfiehlt sich dieses, weil die Kranken auf der gewohnten Scholle bleiben können, die Isolirung also am Orte der Erkrankung stattfindet. Je nach den vorhandenen Mitteln kann die Colonie mehr weniger ideal eingerichtet sein: mit einem allen Anforderungen entsprechend ausgestatteten Hospital und ständigem Arzt oder den primitivsten Einrichtungen zur Behandlung der Isolirten. Es müsste den gesunden Frauen freistehen, ihren kranken Männern in die Isolirung zu folgen, oder aber umgekehrt, nur die etwaige Nachkommenschaft wäre dem Zusammenleben mit den Eltern zu entziehen und auf Kosten des Staats oder der Gemeinde zu erziehen. Der Moment, wann die Trennung der Kinder von den Eltern zu geschehen, wird ja wohl je nach der Auffassung der leitenden Personen über die Uebertragbarkeit ein verschieden gewählter sein. Praktisch wichtig ist, dass es leprose Kinder im frühesten Alter nicht giebt, man wird also wohl kaum ein Kind vor Ablauf des ersten Lebensjahres von der Mutter zu trennen brauchen. Dem Risico, dass es in dieser Zeit das leprose Gift von seiner Mutter übertragen bekommt, steht das nicht minder grosse gegenüber, welches die Sterblichkeit der gar zu früh von der Mutter getrennten Ziehkinder bietet. Der Nachweis, den die indische Commission und Münch in Betreff des Schicksals der Kinder von Leprosen bringen, weist darauf hin, dass gar zu rigoröse Massregeln hier unnöthig sind.

Das Leben in einer solchen Colonie spielt sich völlig in den gewohnten Grenzen der Kranken ab. Zwar der Verkehr mit der Aussenwelt, der Umsatz seiner Arbeitsproducte in klingende Münze, ist dem Kranken genommen; allein das wird sich immer ermöglichen lassen, dass dem Arbeiter wenigstens ein Theil seiner geleisteten Arbeit in Geld vergütet und somit der Reiz der Arbeit erhöht wird.

Es leuchtet mir nach Allem eben Angeführten nicht ein, dass eine Isolirung in der skizzirten Weise ein gar so unmenschlicher Act sein soll, wie man das häufig dargestellt findet.

Ich habe an unserem Leprosorium denn auch gesehen, dass verständige und nicht arbeitsscheue Leute sich gern und willig in ihr Loos fanden. Lebhafte Opposition und Aufsässigkeit findet man nur von Seiten der Halunken und Säufer, denen die Anstaltsordnung den gewohnten Gang zur Kneipe verhindert; das sind aber Leute, denen man es nie recht machen kann und deren extreme Anforderungen überhaupt unerfüllbar sind. Für durchaus berechtigt halte ich jedenfalls aber das Verlangen, dass die isolirende Körperschaft voll und ganz die Versorgung der Familie der Isolirten übernimmt, und zwar in dem ganzen Umfange ihrer bisherigen Gewohnheiten. Die Isolirung des Familienhauptes darf der Familie keinen materiellen Schaden bringen. Ist diese Forderung erfüllt, dann mag die Isolirung — sei es nun, dass sie im Hause, in Colonieen oder Anstalten ausgeübt wird — in Kraft treten, Renitenten gegenüber event. mit Zwang — die Furchtbarkeit des Leidens einerseits und die Sicherheit des Erfolges andererseits berechtigen dazu. Norwegens Erfolge sprechen da klar und deutlich, aber auch unter kleineren Verhältnissen sieht man dasselbe. Schweden hat innerhalb 20 Jahren gleichfalls eine Abnahme seiner Leprosen um ca. 50% erreicht.

Auf dem schon früher erwähnten Stadtgute Holmhof sind in den letzten Jahren gar keine neuen Erkrankungen mehr vorgekommen, die

Lepra ist also im Erlöschen, seitdem die Leprosen theils in das Leprosorium abgefertigt worden sind, theils zu Hause in der Isolirung gehalten werden.

Ueberall, wo die Isolirung der Kranken in Scene gehen soll, ist eine zuverlässige Enquête über die Anzahl und Verbreitung der Leprosen anzustellen. Eine solche ist für das Land leicht, für eine grössere Stadt aber ungemein schwer durchzuführen. Nur an der Hand sicherer Daten über den Umfang der Gefahr wird die Controlle des Mittels ausführbar sein, das man dagegen anwendet. Eine staatliche Controlle der Isolirung im Hause ist unerlässlich. Es fragt sich nun noch, sollen die Leprosen sämmtlich — ohne Unterschied der Form ihrer Erkrankung — isolirt werden? Diese Frage hat ihre Bedeutung, insofern Hansen und Looft eine Kategorie von anästhetisch Leprosen für geheilt ansehen, und Dehio und seine Schüler nachgewiesen haben wollen, dass die Kranken der Nervenform nicht zur Uebertragung der Lepra beitragen. Ein solcher Nachweis ist sehr schwer zu führen. Aus meinem Material kenne ich mehrere Constellationen der Fälle, in denen die Wahrscheinlichkeit der Uebertragung durch Kranke der Lepra nervorum eine sehr grosse ist. Ein stricter Beweis kann ja dafür nicht erbracht werden, wenigstens nicht an dem Material, wie es mir zu Gebote steht — an der Bevölkerung einer grossen Stadt.

Unter den Verhältnissen, in welchen Dehio und seine Schüler ihre Erhebungen anstellen — bei der ländlichen Bevölkerung —, kann eine Beweisführung eher angetreten werden; dieselbe muss auf statistischem Wege erfolgen und kann den Anspruch der Gültigkeit erst dann erheben, wenn sie auf lange Reihen und wiederholte Controlle derselben sich stützt. Ich glaube, dass die Frage, inwieweit die einzelnen Kranken der Lepra ansteckungsgefährlich sind, dem Rahmen der theoretischen Discussion noch nicht entwachsen ist. Für die Praxis ist es wichtig, festgestellt zu haben, dass die Lepra eine übertragbare Krankheit ist. Folgerichtig ist überall, wo die Lepra sich zu entwickeln beginnt oder ihre Verbreitung keine zu grosse geworden ist, die Isolirung sämmtlicher notorisch Leproser zu verlangen.

In Gebieten mit starker Verbreitung wird natürlich darauf Bedacht genommen werden müssen, in erster Linie die Leprosen der tuberosen Form zu isoliren.

Was schliesslich die Behandlung des einzelnen Kranken anbetrifft, so ist zu betonen, dass der Schwerpunkt auf die Prophylaxe zu legen ist, in dem Sinn, dass einem Zerfall der Knoten, der Ausbildung von Ulcerationen vorgebeugt werden soll resp., wo ein solcher Platz gegriffen hat, möglichst rasch die Benarbung zu erstreben ist. Hierbei kommen sorgfältige Säuberung, Trockenbehandlung, Salbentherapie und antiseptische feuchte Umschläge je nach dem Fall in Betracht.

Die quälende Trockenheit, die Risse an der Lippen- und Nasenschleimhaut werden durch erweichende Pinselungen und Salbenbehandlung — namentlich ist die Application lanolinhaltiger Salben zu empfehlen — in ihren Beschwerden wesentlich abgeschwächt.

Eine Localbehandlung der nicht zerfallenen Knoten hat nur eine kosmetische Bedeutung. Am raschesten und sichersten beseitigt man die Knoten durch eine Verschorfung mit dem Thermokauter (Paquelin). Eine glatte Narbe tritt an die Stelle des Knotens. Standen die Knoten

dicht, so kann die grössere Anzahl der Narben sogar die dunkle Pigmentirung des Infiltrats, dem die Knoten entsprossen waren, einigermassen maskiren und ein leidliches Aussehen schaffen, leider meist nur für kurze Zeit, da neue Knoten neben den Narben der alten entstehen.

Auch mit ätzenden, scharfen Salben kann ein Zerfall der Knoten beschleunigt und nach längerem Ulcerationsprocess der eben geschilderte Effect erzielt werden. Der Zulauf, den die Kurpfuscher haben, deren es bei der Lepra ebenfalls eine Menge giebt, ist auf diesen Erfolg basirt, der in der That manchmal dem ärztlichen Auge imponiren kann, namentlich wenn dasselbe das Vorhandensein des Infiltrats übersieht, dem die Narben aufsitzen [1]).

Einen grossen Factor in der Behandlung der Leprosen haben von jeher die warmen, resp. heissen Bäder gespielt, welche nicht nur einen subjectiv sehr angenehm empfundenen Einfluss ausüben, sondern thatsächlich den Zerfall der Knoten, die Bildung von Schrunden und Rissen hintanzuhalten scheinen. Die Leprosen haben überhaupt ein sehr lebhaftes Wärmebedürfniss, ein Umstand, dem man in der Bestimmung der Zimmertemperatur und der Wahl der Kleidung Rechnung tragen muss. Der Vorrath an Sommerkleidern im Rigaschen Leprosorium wird nur ganz vereinzelt in Anspruch genommen, so wenig empfinden die Kranken die Sommerhitze. Im Winter darf die Zimmertemperatur nicht unter 15 ° R. sinken, sonst werden allgemein Klagen laut.

Die Ulcera, die Unterschenkelgeschwüre sowohl wie die atonischen Fussgeschwüre, reinigen sich am raschesten unter Schede's Sublimatquarzsand. Unter dieser Behandlung werden die Unterschenkelgeschwüre in vielen Fällen zur definitiven Benarbung gebracht. Dort, wo der Sublimatsand die Umgebung des Ulcus reizt, sind Pastaverbände von guter Wirkung (Salicyl-Zinkpasta u. dgl.).

Es erübrigt nun noch, die Mittel zu besprechen, welche die Krankheit selbst beeinflussen sollen. Die kürzeste Rolle hat das Tuberkulin

---

[1]) Vor 9 Jahren war ich auf Requisition der Medicinalbehörde veranlasst worden, mit dem Stadtphysikus zusammen 8 Wochen hindurch eine Heilanstalt zu controlliren, welche von einer Kurpfuscherin aufgethan war und sich eines grossen Zulaufs der Leprosen erfreute, trotzdem daselbst monatlich ca. 150 Mark gezahlt werden mussten. Die kleinen niedrigen Zimmer dieser Heilanstalt, welche schliesslich sich auf zwei Gebäude erstreckte, waren mit Kranken überfüllt, derart, dass 3 und 4 Personen ein Zimmer theilten, in welchem nur eine untergebracht werden durfte. In den Krankenräumen war die Ventilation streng verboten und wurde die Temperatur durch energisches Heizen auf mindestens 20 ° R. gehalten. In mehreren Zimmern befanden sich Wannen — auf etwa 5 Personen kam eine —, die mit einer bräunlich schillernden, herb aromatisch riechenden Flüssigkeit stets gefüllt dastanden und während mehrerer Tage eine frische Füllung nicht erhalten durften, um heilkräftiger zu wirken. In diese Wannen stiegen die Kranken umschichtig, in der ersten Woche ihres Aufenthaltes täglich, später seltener. In den Zimmern waren ferner die gewaschenen Binden und Masken der Kranken zum Trocknen aufgehängt. Die Kranken selbst wurden mit Leinlappen, auf welche eine stark nach Terpentin riechende harzige Salbe gestrichen war, an den Extremitäten umwickelt. Das Gesicht bedeckte eine Maske ebenso präparirter Leinwand, in die für die Augen und den Mund Oeffnungen geschnitten wurden. Es gehört wenig Phantasie dazu, um sich vorstellen zu können, was man dort Alles sah, fühlte und roch! Und doch waren die Kranken zufrieden und zum Theil sogar begeistert für die Erfolge der Therapie. In dieser Heilanstalt hatte sich ein Stück frühesten Mittelalters wieder aufgethan, welches jedoch nach Ablauf der vorgeschriebenen Beobachtungszeit auf obrigkeitliche Anordnung von der Bildfläche schwinden musste.

gespielt, naehdem dasselbe von einigen wenigen Lobrednern hoeh auf den Sehild gehoben worden war. Trotz eingehender Prüfung in mittleren und ganz kleinen Gaben haben wir am Rigasehen Leprosorium im besten Fall keinen naehhaltigen Sehaden von dem Gebrauch desselben an unseren Kranken gesehen. Eine Besserung, irgend ein naehhaltiges Schwinden von Knoten und Infiltraten ist nieht vorgekommen, dagegen haben mehrere Kranke während des Gebrauchs oder unmittelbar im Anschluss an denselben schwere Sehädigungen ihres Befindens erfahren müssen; Nephritiden, Endoearditis sind aufgetreten, so dass unsererseits dringend vor der Anwendung des Tuberkulins in der Behandlung der Lepra gewarnt werden muss. Erwähnt sei, dass Doutrelepont und Wolters Vogeltuberkulin anwenden und davon 0,001 bis 0,05 injieiren.

Das Natr. salicylicum, bis 4,0 pro die gegeben, lindert die Sehmerzen und wird von vielen Kranken in dieser Beziehung sehr hoeh gehalten. Das Mittel wird aueh von Lutz, Kaurin, Petersen u. A. in diesem Sinn empfohlen.

Den gleichen Erfolg soll nach Doutrelepont das Phenacetin — 1—3,0 pro die — haben.

Das Chaulmograöl und der Gurjunbalsam haben sieh seit Alters her der Gunst der Leprosen zu rühmen, namentlieh in China, Japan und Indien werden beide Mittel in grossem Umfange angewandt und als heilkräftig gepriesen.

Bei der Anwendung des Gurjunbalsams habe ieh wiederholt ein deutliches Sehwinden der Infiltrate gesehen, am eelatantesten bei der Taf. IV, 1 und 2 abgebildeten Kranken. Angesiehts der Wirkungslosigkeit, die der Gurjunbalsam den vorgeschrittenen Fällen gegenüber hat, ist die Frage, ob das post hoc aueh ein propter hoe bedeutet, noch nicht endgültig abgesehlossen. In allen Frühstadien ist das Mittel jedenfalls zu versuchen. Man nimmt etwa 2—3 g pro die zur Einreibung, wozu der Gurjunbalsam zweekmässig mit Lanolin zu gleiehen Theilen vermiseht wird.

Innerlich wird der Gurjunbalsam von 5 Tropfen in steigender Menge bis zu einem Theelöffel pro die gegeben. Eine sorgfältige Ueberwaehung der Nieren ist dabei unerlässlieh, da öfter sehr frühzeitig Nierenreizung sieh zeigt.

Das Chaulmograöl wird in derselben Weise und Dosirung zur Einreibung verwandt wie der Gurjunbalsam. Irgend welehe Vorzüge kann man ihm nieht naehsagen. Innerlieh ist das Oel bei uns seines schlechten Gesehmaeks wegen nicht verwandt worden. Friedheim, Oro, Ribb, Roux empfehlen es zu 2,0 pro die in Pillen oder theelöffelweise; die Dosis wird bis zu 150 Tropfen pro die gesteigert.

Von Neisser sind intravenöse Injection von Sublimat (1—5 mg pro die) versucht worden, zunächst ohne ein günstiges Resultat.

Goldsehmidt, Beaven Rake u. A. empfehlen 5% Europhenmandelöl zur Injection in die Knoten und zur Einreibung. Goldschmidt berichtet über einen Kranken, der 16 Monate lang naeh einer solehen Behandlung ohne Reeidiv geblieben ist.

Ohne Erfolg hat Beaven Rake bei tuberoser Lepra Thyreoidextraettabletten verabfolgt.

Neisser's Jodoformöl — Risso's Lapisinjeetionen

in die Knoten der tuberosen Form sind bisher erfolglos angewandt worden.

Der japanische Arzt Goto Scho-choku am Leprosorium zu Molokai rühmte Kräuterbäder und Seiketsuronpillen, doch hat Alvarez nach $^3/_4$jähriger Behandlung keine Fortschritte geschen.

Wihtol bringt die Besserung in einem Fall von Lepra mit einem Erysipel in Zusammenhang, das der Kranke durchgemacht hatte.

Dechambre vindicirt dem Biss einer Klapperschlange sogar einen völlig heilenden Effect bei einem Leprosen.

Carreau hat einer acuten Vergiftung mit Kali chloricum eine auffallende Besserung folgen sehen.

Man findet nicht so gar selten Leprose, die eine Quecksilberkur durchgemacht haben. Der Effect derselben ist im besten Fall ein negativer, meist wirkt das Quecksilber direct schädlich. — Auch das Jodkali ist nicht zu empfehlen. — Arsen, Eisen und Chinin haben nur roborirende Bedeutung und sind in diesem Sinn zu gebrauchen.

Das Neueste repräsentiren die Injectionen von Lepraheilserum, welche von de Luca und von Carrasquilla vorgenommen worden sind. De Luca verwandte Kaninchenblutserum von einem mit Lepraemulsion geimpften Thiere, und zwar incorporirte er dem Kranken innerhalb 14 Tagen 94 ccm Heilserum. Worin die unmittelbare Wirkung des Serums auf den Krankheitsprocess zu suchen, ist aus dem Bericht nicht zu ersehen.

Carrasquila theilt über die Herstellungsweise seines Heilserums nichts Näheres mit. Er will an 15 Personen das Entstehen neuer Eruptionen durch die Injectionen coupirt haben. Die erkrankte Haut gewinne ihr altes Aussehen wieder, auch die Schleimhautaffection schwinde, die Sensibilität kehre wieder. Ein vollständiges Schwinden der Infiltrate komme jedoch nicht zu Stande. Somit wird auch der Heilserumtherapie das Loos der alten Mittel zu Theil — eine Radikalheilung kommt eben nicht zu Stande.

Morrow will in der Entfernung der Leprosen aus ihrem Wohnort in eine leprafreie Gegend ein Moment sehen, welches eine Besserung resp. einen Stillstand der Krankheit bewirkt. Da einen solchen Ortswechsel sich nur Kranke erlauben können, welche auch die Mittel für eine gute Pflege und rationelle Behandlung haben, so wird hierin wohl der Grund zur Besserung zu suchen sein.

Mac Leod hat 250 Fälle von Nervendehnung bei der Nervenlepra zusammengestellt. Die Erfolge dieser Behandlung sollen in einer Besserung der leprosen Neuritis, Verminderung der Schmerzen, Wiederherstellung der Sensibilität, Heilung der Geschwüre, Rückkehr der Muskelkraft bestehen. Sklerosirte Nervenstämme werden gespalten.

Leider schaffen in vielen Fällen erst wiederholte Dehnungen den Erfolg. Die Warnung Daniellsen und Boeck's vor operativen Eingriffen an den Leprosen hat für die Gegenwart ihre Geltung verloren. Unter den modernen Cautelen kürzt man dort, wo Nekrosen langwierige Eiterungen unterhalten, den Process wesentlich durch einen geeigneten operativen Eingriff ab.

Wir müssen das Kapitel der Behandlung der Lepra leider mit der traurigen Erkenntniss schliessen, dass wir in der radicalen Heilung

des Leidens es nicht weiter gebracht haben als die Tausende von Generationen, die sich vor uns darum bemüht.

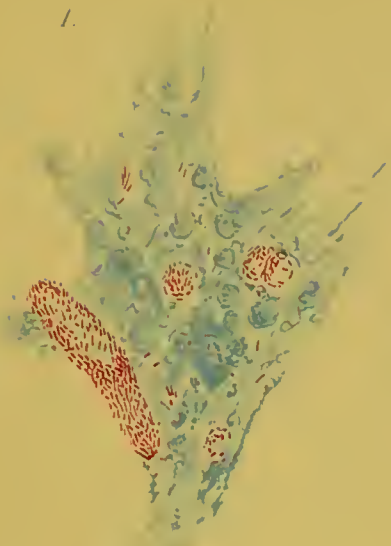
Allein wir können behaupten, dass die Massnahmen unserer Therapie es ermöglichen, die Leiden dieser wahrhaft Unglücklichen zu mildern, Complicationen vorzubeugen, welche ihre Qualen um ein Beträchtliches erhöhen. Unsere Aufgabe ist es, diese Seite unserer Massnahmen nach Kräften zu vertiefen.

Neben dieser möglichst vollkommenen somatischen Pflege der Kranken soll denn auch eine sie psychisch hebende und erziehende Fürsorge, möglichst der Individualität eines Jeden angepasst, in den Leprosorien immer mehr Platz greifen, dann werden diese Anstalten trotz zwangsweiser Isolirung wahre Heimstätten werden für diese Ausgestossenen aus der menschlichen Gesellschaft, die die Leprosen durch die Jahrtausende geblieben sind, und zwar dort am meisten, wo sie ohne Isolirung unter den Menschen leben und nun täglich der niederdrückenden Wahrnehmung ausgesetzt sind, welche das Zurückweichen und die Furcht ihrer Nächsten in ihnen auslösen muss. —

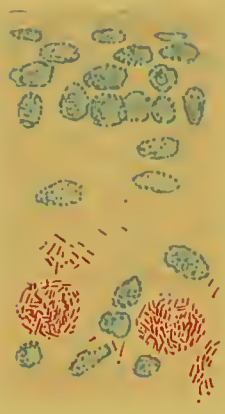
Herrn Dr. A. v. Reissner — Arzt am Leprosorium bei Riga — danke ich die Ausführung der beistehenden Zeichnungen sowie die Reproduktion der Porträts, welche im Leprosorium obligatorisch jedem Krankenjournal beigefügt werden.

Grosse Mühe hat Herrn A. v. Reissner namentlich die Aufnahme der Infiltrate an der Hohlhand verursacht; auch hierfür bitte ich ihn, meinen besten Dank entgegenzunehmen.

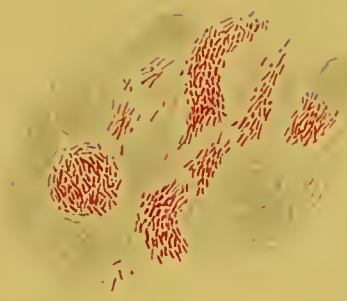
1.



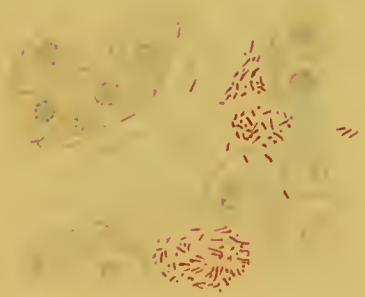
2.



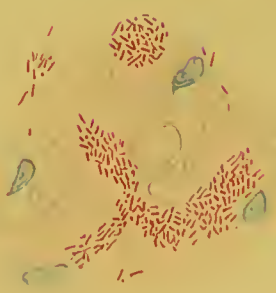
3.



4.



5.



Tafel II.

1. J. A. 30 a. n. hat Jahre hindurch mit 3 Leprosen in einer Korkenfabrik zusammen gearbeitet.

Vor 2 Jahren rothe Flecken an den Armen, als die geschwunden, seien die Knoten aufgetreten.

Infiltrate und linsen- bis erbsengrosse Knoten im Gesicht, von auffallend heller Farbe. Reichlicher Bacillengehalt.

Ulcerirte Knoten an den Extremitäten. Regionäre Anästhesieen. Die Nase ist flach, ein 3 cm breiter Defect im Septum (Lues). Keine Schleimhauterkrankung. Kein Eiweiss.

2. J. O. 25 a. n. Grossmutter, Vater, Schwester, Onkel an Lepra gestorben.

1895 unter Schüttelfrost erkrankt, keine Prodromi, erste Knoteneruption am l. Oberschenkel, darauf im Gesicht.

Linsen- bis höchstens erbsengrosse dunkelpigmentirte Knoten in zahlloser Menge im Gesicht. Die Ohren sind frei von Knoten, die mediale Hälfte der Augenbrauen noch gut erhalten.

An den Armen ein paar ca. 8 cm Durchmesser haltende flache Infiltrate mit anästhetisch atrophischem Centrum.

Links an der Nasenschleimhaut ulcerirte Knoten. Flaches Infiltrat am harten Gaumen, ulcerirt zum Theil. Die Uvula und der weiche Gaumen sind mit Knötchen dicht besetzt.

Die Epiglottis, mit Knoten bestanden, hängt schwer herab, Vox rauca. Keine regionären Anästhesieen. Kein Eiweiss.

3. K. K. 59 a. n. hat mindestens ein Jahr lang mit einer Familie zusammengelebt, deren Glieder fast alle nach einander an Lepra erkrankten.

1884 nach vorangegangenem intensiven Kältegefühl Eruption von Knoten im Gesicht.

Stat. 1891. Dunkelbroncefarbenes Gesicht, die Gesichtshaut erscheint starr infiltrirt, die Gesichtszüge wie aus Wachs gegossen. An den Extremitäten einzelne Knoten. Ulcerirende Knoten an den Nasenöffnungen. Ulcerirte Infiltrate an der Nasenschleimhaut und im Rachen. Kein Eiweiss. Keine regionäre Anästhesie.

1894 derselbe Status. Leprome an der Epiglottis.

1895 im Februar beginnen Fieberattaquen, die sich alle 4—5 Wochen wiederholen. Auf den Unterschenkeln zerfallen mehrere Knoten. Am 28/V. entsteht eine grosse Blase mit eitrigem Inhalt am r. Unterschenkel. Vom Juni ab relatives Wohlbefinden.

1896, Januar. Die Infiltrate der Haut schrumpfen. Die Leprome am Kehlkopf haben sehr zugenommen. 5/VI. Tracheotomie in einer am 1/VI. begonnenen Fieberattaque, welche sich mit eitrigem Zerfall der Infiltrate an verschiedenen Stellen des Körpers combinirt. 14/VI. Tod.

1.

2.

3.

Tafel III.

1. S. S. 70 a. n. 1891 sollen ohne Prodrome Flecken auf der Stirn und den Armen entstanden sein.

1895 Status. Grosse derbe Knoten vorwiegend, viele derselben sind, namentlich an den Armen, ulcerirt.

Die Uvula ist unförmlich verdickt. Die Zungenwurzel, der weiche Gaumen, die Epiglottis sind mit Knoten bestanden. Ulcerirtes Infiltrat am Nasenseptum.

28/VI., 15/IX. Fieberattaquen, gleichzeitig „Knochenschmerzen", 15/IX. sehr reichlicher Eiweissgehalt des Urins.

22/IX. Nachdem der Eiweissgehalt beträchtlich zurückgegangen ist und die Euphorie sich immer mehr befestigt hat, entweicht Patient Nachts über den Zaun aus der Anstalt.

26/IX. tritt Patient wieder ein, klagt über grosse Schwäche. Eiweissgehalt mässig.

15/XI. Reichlich Eiweiss, Oedeme. 8/XII. Exitus.

2. J. G. 19 a. n. 1890 sollen nach einer Erkältung ohne alle Vorboten rothe Flecken am ganzen Körper aufgetreten sein.

1895 Status. Kolossale Knoten um die Nasenöffnungen und um den Mund. Die Unterlippe ectropionirt. Ausgedehnte Infiltrate. Onychia leprosa. Regionäre Anästhesie auf den Streckseiten der Arme und Unterschenkel.

Infiltrate der Nasenschleimhaut. Die Zunge, die Uvula, die Gaumenbögen und der weiche Gaumen sind traubenartig mit fast gestielten Knoten besetzt. Die Epiglottis ist ganz mit Knoten bedeckt, verdickt, überlagert den Larynxeingang. Vox rauca. Kein Eiweiss.

Die r. Cornea von Lepraknoten umlagert. 1892 begann die Keratitis leprosa auf beiden Augen, welche rechts rasche und stetige Fortschritte machte. 1895 bedeckt ein dickes Infiltrat die rechte Cornea, welches nach einigen Monaten geschwürig zerfällt. Patient wird nach Kurland in das bei Talsen gelegene Leprosorium übergeführt.

1.

2.

Tafel IV.

1/2. A. L. 39 a. n. Mai 1892 die ersten Infiltrate auf der Stirn, denen prodromale Flecken vorhergegangen waren.

Status October 1892. Erhabene Infiltrate im Gesicht, an den Ohren, der Stirn von dunkelbraunrother Färbung, sie sind vascularisirt, zeigen hie und da Abschilferung der Epidermis und einzelne Efflorescenzen ein helleres eingesunkenes Centrum. An den Extremitäten die gleichen Infiltrate, nur von wesentlich grösseren Dimensionen. Am Rumpf sind nur einzelne wenige, kleine und flache Infiltrate. Anästhesie nur im Bereich der Infiltrate, namentlich der atrophischen Centren. Kein Eiweiss. — Im Ausstrichpräparat Bacillen. Behandlung mit Gurjunbalsam.

4/XII. Fieberattaque mit Zunahme der Infiltrate.

14/IV. 1893. Im Ausstrichpräparat keine Bacillen mehr.

1/VI. Excision eines Hautstücks aus einem früheren Infiltrat. Es wird derbes mächtiges Narbengewebe mit vereinzelten Rundzellenhaufen, jedoch keine Spur von Bacillen nachgewiesen.

Am 1/IX. bietet Patientin das Aussehen des Bildes 2 dar und wird geheilt entlassen.

27/IX. 1893. Acuter Nachschub mit hohen Temperaturen und Schüttelfrösten.

Am 13/X. ist erst die Temperatur zur Norm zurückgekehrt; nachdem das entzündliche Oedem geschwunden, bleiben grosse braunrothe Infiltrate im Gesicht und auf den Extremitäten nach, die Bacillen enthalten.

Unter Gurjunbehandlung schwinden die Infiltrate bis zum 1/V. 1894, hinterlassen jedoch gelbbraune Pigmentirungen. Nachdem Patientin in der Gurjunbehandlung lässig geworden ist, treten am 15/VII. um die pigmentirten Stellen Wälle von rosenrother Farbe auf (Infiltrate). Diese Infiltrate waehsen in der nächsten Zeit, doch sind keine Bacillen nachzuweisen und tritt kein Fieber auf.

Am 16/IX. kann der Proeess wiederum als abgelaufen betrachtet werden, die pigmentirten Stellen bleiben und zeigen eine kaum merkliche Niveauerhebung gegenüber der normalen Haut.

5/V. 1895. Nachschub ohne Fieber, zahlreiche Bacillen.

5/VII. Die Infiltrate sind mit Hinterlassung dunkelbrauner, leicht erhabener Pigmentirungen geschwunden.

14/I. 1896. Nachschub ohne Fieber, die Extremitäten und der Rumpf sind betroffen, das Gesicht bleibt zunächst frei, um etwa eine Woche später gleichfalls zu erkranken; vorübergehend tritt am 27/I. ein leichter Schüttelfrost — Temperatur 38,6 — auf. Reichlich Bacillen im Ausstrichpräparat. Seitdem kein Nachschub. Die restirenden Pigmentirungen sind breiter und mehr erhaben als früher.

1.

2.

Tafel V.

1. E. K. 70 a. n., von 1886—1892 Insassin des Nikolai-Armenhauses, wo sie mit mehreren Leprosen in Berührung gekommen. 1891 bemerkt Patientin am 4. Finger der l. Hand eine Vertaubung, die schliesslich in vollständige Gefühllosigkeit überging. Anfang 1892 traten Flecken auf. Prodrome werden nicht angegeben.

Status Juni 1892. Eruptionen von 2 bis 15 cm Durchmesser, aus einer infiltrirten Randzone und einem hellen atrophischen Centrum bestehend, in einzelnen Exemplaren auf dem Rücken, auf den Knieen, um das linke Fussgelenk und am linken Vorderarm. Keine Bacillen.

L. N. ulnaris stark verdickt.

Keine regionäre Anästhesie, nur locale im Bereich der Eruptionen.

Februar 1894. Es treten im Gesicht und auf den Armen Erythemflecken auf, welche ein wechselndes Verhalten zeigen, abblassen, um wieder aufzutreten; Bacillen enthalten dieselben nicht.

Januar 1896 sind diese Erythemflecken so blass geworden, dass sie kaum noch von der normalen Haut zu unterscheiden sind.

Mai 1896. Infiltrate auf der Gesichtshaut, Schwellung der Hände, Schmerzen in den Gelenken, dabei kein Fieber. In dem infiltrirten Wall der grossen Eruption auf dem Rücken lassen sich jetzt Bacillen nachweisen.

2. A. M. 60 a. n. hat mit mehreren Leprosen verkehrt und bei demselben Kaufmann Fr. Jahre hindurch gelebt, welcher später mit dem Taschenspieler Pw. (cf. pag. 39) zusammen reiste und auch auf diesen seine Lepra übertrug. Nachdem prodromale Flecken vorangegangen, ist die Krankheit 1880 aufgetreten.

Status October 1891. Exquisite landkartenartige Eruptionen mit schmalem, bräunlich pigmentirtem Grenzwall und atrophischem Centrum. Anästhesie im Bereich dieser Eruptionen und regionär an den Extremitäten bis hoch an den Oberarmen und Oberschenkeln hinauf.

Verdickung beider Nn. ulnares.

Krallenstellung der Finger der r. Hand, an der l. Hand fehlen durch Mutilation der 3. bis 5. Finger fast vollständig.

Während des weiteren Verlaufs spielen sich Ulcerationen an den Fingern und Händen ab, die theils Blaseneruptionen ihre Entstehung verdanken, theils auf geringfügige Traumen folgen und ein atonisches, kreisrundes oder rhagadenartiges Aussehen haben. Die Blasencruptionen erfolgen vereinzelt und dazwischen unter hohem Fieber; so öffnet sich eine über dem I. Interphalangealgelenk digit V. sin., entleert gangränose Fetzen und lässt in ihrem Grunde das Gelenk offen daliegen. Das Köpfchen der I. Phalanx wird hier ausgestossen.

1894 treten neue Eruptionen ohne Fieber auf der Brust auf. Die alten werden blasser, bestehen jedoch noch deutlich erkennbar.

Tafel V.

1.

2.

Tafel VI.

1. Ch. A. 38 a. n. stammt aus einer Lepragegend. Seit 1892 besteht die Erkrankung, welche ohne Prodrome erfolgte.

1895 Status. Am Rücken, den Extremitäten und im Gesicht Infiltrate meist mit atrophischem Centrum, welches nicht einfach blass, sondern bläulichrosa gefärbt ist. Das grosse Infiltrat am Rücken lässt ein paar atrophische Stellen erkennen.

R. N. ulnaris ist verdickt. Beide Inguinaldrüsen taubeneigross. Keine regionäre Anästhesie. Keine Bacillen.

2. P. Kononowa 80 a. n. 1870—1893 Insassin des russischen Armenhauses, woselbst sie mit mehreren Leprosen in Berührung gekommen. Ohne jegliche Prodromalerscheinungen sollen 1892 die Contracturen entstanden und Flecken aufgetreten sein.

1893 Status. Die Eruptionen auf dem Rücken sind fast dieselben wie bei A. M. (Taf. V, Bild 2). Die Unterschenkel zeigen dunkelbraun pigmentirte, verdickte Haut.

Kolossal verdickte Nn. ulnares. Die Finger beider Hände sind krallenförmig eingeschlagen und lassen tiefe Eindrücke in der Hohlhand erkennen. Die Mittelhand ist hochgradig atrophisch. Regionäre Anästhesie.

An der r. Hand ist ein atonisches kraterförmiges Ulcus abgebildet, wie man solche an der Fusssohle Leproser häufig findet (Mal perforant du pied), an der Hand ist es eine Seltenheit.

3. W. S. 36 a. n. Die Mutter ist an Lepra gestorben, ebenso eine Tante. Ein Nachbar und eine Nachbarin der Familie S. erkrankten an Lepra. Schon 1870 sollen Flecken vorübergehend aufgetreten sein. Wegen Mutilationen ist W. S. seit Ende der 70er Jahre wiederholt im Krankenhause in Behandlung gewesen.

1891 Status. Der Rücken ist besetzt mit auffallend blass geränderten, landkartenartigen Eruptionen, welche auf die seitliche Brust- und Bauchgegend zum Theil übergreifen. Dort wo der Grenzwall etwas breiter und mehr braunroth tingirt ist, besteht Hyperästhesie, sonst überall locale Anästhesie. Regionäre Anästhesie der oberen und unteren Extremitäten. An den Fusssohlen tiefe atonische Geschwüre mit knorpelharten Rändern. Der l. N. ulnaris ist dicker als der rechte. Es fehlen sämmtliche Zehen. An der r. Hand sind vom 4. u. 5. Finger nur Stümpfe vorhanden, links vom 3., 4. u. 5. Finger. Die Endphalanx des l. 2. Fingers ist mutilirt. Die Finger stehen in leichter Krallenstellung; das hindert Patienten jedoch nicht, schwere Arbeiten zu verrichten. Die Mimik ist gänzlich erloschen. Lagophthalmus paralyticus. Keratitis superfic. Beiderseitige Peronäuslähmung, typischer stapfender Gang. — Spuren von Eiweiss im Urin.

Bis heute ist der Status ziemlich derselbe geblieben. Zugenommen haben die Anästhesie und der Eiweissgehalt. Abgenommen hat die Ausdehnung der Infiltrate, dieselben sind ganz abgeblasst. Während dieser 5 Jahre sind 2 neue Infiltrate zugekommen und ein paar Mal vereinzelte Blasen entstanden. Die Ulcera an den Fusssohlen sind noch nicht verheilt.

1.

2.

3.

Tafel VII.

1. G. W. 70 a. n. 1891 in das Nikolai-Armenhaus eingetreten, dort mit Leprosen verkehrt. 1892 hat der Anstaltsarzt Patientin noch gesund befunden. Wann die Eruption aufgetreten, weiss Patientin nicht.

1893 Status. An den Extremitäten, auf der rechten Schulter, an beiden Brüsten grössere Infiltrate mit ca. 2 cm breitem blassrothem Grenzwall und atrophischem Centrum. Locale Anästhesie. Regionäre Anästhesie auf die Streckseiten der Extremitäten beschränkt.

November 1894 tritt ein Infiltrat auf der rechten Wange auf — keine Bacillen.

Januar 1895. Es sind ein paar neue Eruptionen hinzugekommen, so die auf dem Bilde wiedergegebene von 5 × 5 cm Durchmesser in der linken Hohlhand.

2. M. J. 64 a. n. Am linken Fuss soll bereits seit 25 Jahren die Eruption bestehen. Im September 1895 bemerkte Patientin die ersten rothen Flecken auf der Stirn und den Knieen.

Status 1896. Ein von der Grenze des unteren Drittels des linken Unterschenkels beginnendes Infiltrat erstreckt sich bis zum Mittelfuss, der Grenzwall ist dunkelbraun, flach, schmal, das atrophische Centrum blass, anästhetisch.

Ein Infiltrat mit atrophischem Centrum besteht auf der Stirn und ragt weit über die Haargrenze auf den behaarten Kopf hinauf.

Flache Infiltrate, theils ohne atrophisches Centrum, theils mit einem solchen, finden sich vereinzelt am Rücken und an den Extremitäten, sie enthalten keine Bacillen.

Die Abbildung giebt ein solches Infiltrat mit blassem atrophischem Centrum in der rechten Hohlhand wieder.

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE

1.

2.

LONDON SCHOOL OF HYGIENE & TROPICAL MEDICINE
LIBRARY
21 JUN 1939

Lief. 34: *Fischer,* Dr. G., **Krankheiten des Halses.** Mit 16 Holzschnitten. 4 M.

Lief. 35: *König,* Prof. Dr., **Die Krankheiten des unteren Theiles des Pharynx und Oesophagus.** Mit 13 Holzschnitten. 3 M.

Lief. 36: *König,* Prof. Dr., und *Riedel,* Dr., **Entzündliche Processe und Geschwülste am Halse.** 3 M. 60.

Lief. 37: *Schüller,* Prof. Dr. Max, **Die Tracheotomie, Laryngotomie und Exstirpation des Kehlkopfes.** Mit 22 Holzschnitten. 5 M. 60.

Lief. 41: *Billroth,* Prof. Dr., **Die Krankheiten der Brustdrüsen.** Mit 55 Holzschnitten und 8 Tafeln in Farbendruck. 9 M. 60.

Lief. 42: *Riedinger,* Prof. Dr., **Verletzungen und chirurgische Krankheiten des Thorax und seines Inhaltes.** Mit 70 Holzschnitten. 10 M.

Lief. 43: *Gerhardt,* Prof. Dr. C., **Die Pleura-Erkrankungen.** Mit 4 Curven. 3 M.

Lief. 44: *v. Nussbaum,* Prof. Dr., **Die Verletzungen des Unterleibes.** Mit 31 Holzschnitten. 4 M.

Lief. 45 b: *Ledderhose,* Dr. G., **Die chirurgischen Erkrankungen der Bauchdecken und der Milz.** Mit 5 Holzschnitten. 6 M.

Lief. 45 c, 1. Hälfte: *Langenbuch,* Prof. Dr. C., **Chirurgie der Leber und Gallenblase.** I. Theil. Mit 19 Abbildungen. 10 M.

Lief. 47: *Schmidt,* Prof. Dr. B., **Die Unterleibsbrüche.** Mit 110 Holzschnitten. 15 M.

Lief. 48: *Esmarch,* Prof. Dr. F., **Die Krankheiten des Mastdarmes und des Afters.** Mit 103 Holzschnitten und 8 Tafeln in Farbendruck. 9 M.

Lief. 49: *Dittel,* Prof. Dr., **Die Strictnren der Harnröhre.** Mit 62 Holzschnitten. 7 M.

Lief. 50 a: *Kaufmann,* Dr. C., **Verletzungen und Krankheiten der männlichen Harnröhre und des Penis.** Mit 114 Holzschnitten. 8 M. 40.

Lief. 50 b: *Kocher,* Prof. Dr. Th., **Die Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane.** Mit 174 Holzschnitten. 17 M.

Lief. 51: *Grünfeld,* Dr. J., **Die Endoskopie der Harnröhre und Blase.** Mit 22 Holzschnitten und 3 Tafeln in Farbendruck. 7 M.

Lief. 52: *Ultzmann,* Prof. Dr. R., **Die Krankheiten der Harnblase.** Mit 182 Holzschnitten. 10 M.

Lief. 52 b, 1. Hälfte: *Küster,* Prof. Dr., **Die chirurgischen Krankheiten der Nieren.** Mit 63 Figuren im Text. 12 M.

Lief. 54: *Chrobak,* Prof. Dr. R., **Untersuchung der weiblichen Genitalien und allgemeine gynäkologische Therapie.** Mit 104 Holzschnitten. 8 M.

Lief. 55: *Müller,* Prof. Dr. P., **Die Sterilität der Ehe. Entwicklungsfehler des Uterus.** Mit 50 Holzschnitten. 8 M.

Lief. 56: *Fritsch,* Prof. Dr. H., **Die Lageveränderungen und Entzündungen der Gebärmutter.** Mit 194 Holzschnitten. 12 M.

Lief. 57: *Gusserow,* Prof. Dr., **Die Neubildungen des Uterus.** Mit 51 Holzschnitten. 7 M.

Lief. 58: *Olshausen,* Prof. Dr. R., **Die Krankheiten der Ovarien.** Mit 36 Holzschnitten. 13 M.

Lief. 59: *Bandl,* Prof. Dr. L., **Die Krankheiten der Tuben, der Ligamente, des Beckenperitoneum und des Beckenbindegewebes, einschliesslich der Extrauterin-Schwangerschaft.** Mit 32 Holzschnitten. 6 M.

Lief. 60: *Breisky,* Prof. Dr. A., **Die Krankheiten der Vagina.** Mit 37 Holzschnitten. 6 M.

Lief. 61: *Zweifel,* Prof. Dr., **Die Krankheiten der äusseren weiblichen Genitalien und die Dammrisse.** Mit 67 Holzschnitten und 1 lithogr. Tafel. 4 M. 60.

Lief. 62: *Winckel,* Prof. Dr., **Die Krankheiten der weiblichen Harnröhre und Blase.** Mit 68 Holzschnitten. 6 M. 40.

Lief. 63 a: *Bardenheuer,* Prof. Dr., **Die Verletzungen der oberen Extremitäten.** I. Theil. Mit 196 Holzschnitten. 17 M.

Lief. 63 b: *Bardenheuer,* Prof. Dr., **Die Verletzungen der oberen Extremitäten.** II. Theil. Mit 122 Holzschnitten. 17 M.

Lief. 64: *Vogt,* Prof. Dr., **Die chirurgischen Krankheiten der oberen Extremitäten.** Mit 116 Holzschnitten und 2 Tafeln in Farbendruck. 8 M.

Lief. 65: *Lossen,* Prof. Dr., **Die Verletzungen der unteren Extremitäten.** Mit 44 Holzschnitten. 6 M.

Noch nicht erschienene Lieferungen:

a. Aus dem „Allgemeinen Theil“:

Lief. 8.	Trismus und Tetanus	Prof. Dr. *Rose.*
„ 10a.	Aktinomykose	Prof. Dr. *Helferich.*
„ 13.	Scrofulose und Tuberculose	Prof. Dr. *Hildebrand.*
„ 16.	Process der Wundheilung	Prof. Dr. *Marchand.*
„ 16a.	Technik der Wundbehandlung	Prof. Dr. *Landerer.*
„ 22.	Geschwülste. II. Theil	Prof. Dr. *Zahn* und Prof. Dr. *Garrè.*
„ 24a.	Krankheiten der Lymphdrüsen, Lymphgefässe, Blutgefässe	Prof. Dr. *F. Fischer.*
„ 25.	Krankheiten und Verletzungen der Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel	Prof. Dr. *Goldmann.*
„ 28.	Krankheiten der Knochen und Gelenke .	Prof. Dr. *Krause.*
„ 29a.	Amputationen	Prof. Dr. *Schede.*

b. Aus dem „Speciellen Theil“:

Lief. 33, 2. Hälfte.	Verletzungen und chirurgische Krankheiten des Gesichts. 2. Hälfte .	Prof. Dr. *Trendelenburg.*
„ 38.	Krankheiten der Schilddrüse	Prof. Dr. *von Eiselsberg.*
„ 39.	Laryngoskopie und Rhinoskopie	Prof. Dr. *Störk.*
„ 40.	Verletzungen und chirurgische Krankheiten der Wirbelsäule und des Rückenmarks	Proff. DDr. *Mikulicz*, *Wagner* und *Nicoladoni.*
„ 45a.	Diagnostik der Geschwülste des Unterleibes	Prof. Dr. *Martin.*
„ 45c, 2. Hälfte.	Chirurgische Krankheiten und Verletzungen der Leber und Gallenblase	Prof. Dr. *Langenbuch.*
„ 45d.	Verletzungen und chirurgische Krankheiten des Pankreas	Dr. *W. Körte.*
„ 46.	Die chirurgischen Krankheiten des Magens und Darms (mit Einschluss des Peritoneum und Mesenterium)	Prof. Dr. *Madelung* und Prof. Dr. *Wölfler.*
„ 52b, 2. Hälfte.	Verletzungen und chirurgische Krankheiten der Nieren	Prof. Dr. *Küster.*
„ 53.	Verletzungen und Krankheiten der Prostata	Prof. Dr. *Socin.*
„ 62a.	Verletzungen und chirurgische Krankheiten des Beckens	Prof. Dr. *Tillmanns.*
„ 66.	Chirurgische Krankheiten der unteren Extremitäten	Prof. Dr. *Nasse.*
„ 67.	Beurtheilung der Verletzungsfolgen im Sinne der Unfallgesetzgebung	Dr. *Thiem.*

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.

LONDON SCHOOL OF HYGIENE & TROPICAL MEDICINE
LIBRARY
21JUN1939

W. 2559